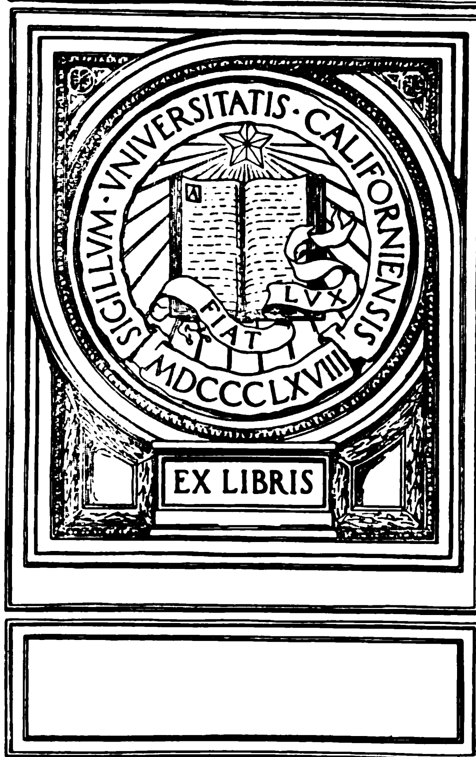

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT
LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.



Hundertundsechster Band.

Zehnte Folge Sechster Band.

Mit 12 Tafeln.

Berlin,

Druck und Verlag von Georg Reimer.

1886.

Inhalt des hundertundsechsten Bandes.

Erstes Heft (2. October).

Zweites Heft (2. November).

Drittes Heft (1. December).



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CVI. (Zehnte Folge Bd. VI.) Hft. 1.

I.

Ueber das Verhalten des fötalen Bluts im Momente der Geburt.

Von Dr. med. Friedrich Krüger in Dorpat.

Vorliegende, auf Anregung meines verehrten Lehrers Herrn Prof. Dr. Max Runge in's Leben gerufenen und mit freundlicher Unterstützung seitens der Herren Proff. Drr. Alexander Schmidt und Rudolph Kobert theils in der Dorpater Frauenklinik, theils im physiologischen und pharmakologischen Institute ausgeführten Untersuchungen haben den Zweck, Klarheit in die bisher noch sehr im Dunkeln liegende Frage über „das Verhalten des fötalen Bluts im Momente der Geburt" zu bringen, und zwar sind es die Gerinnung, der Hämoglobin- und der Fibringehalt, welche einem besonderen Studium unterworfen werden sollen*).

Das Material zu meinen Untersuchungen ist der geburtshülflichen Abtheilung der hiesigen Frauenklinik entnommen.

Literatur.

1. Denis, Rech. expér. sur le sang hum. consid. à l'état sain. Vol. I. 1830.
2. Andral, Gavaret et Delafond, Ann. de chimie et de physique 3e serie. T. V. 1842.
3. H. Nasse, Wagner's Handwörterb. d. Physiol. Bd. 1.

*) Dieses Thema ist von mir zur Inaug.-Diss. zur Erlangung des Doctorgrades benutzt worden.

4. Becquerel und Rodier, Unters. etc., übersetzt von Eisenmann. 1845.
5. J. Regnault, Des modif. de quelques fluid. pend. la gest. Thèses. Paris 1847.
6. Poggiale, Compt. rend. T. XXV. 1847.
7. Foucroy, Annal. de chimie. T. VII.
8. Panum, Dieses Archiv Bd. XXIX. 1864.
9. Preyer, Neue Blutkrystalle. 1871.
10. Subbotin, Zeitschr. f. Biologie. Bd. VII. 1871.
11. Spiegelberg u. Gscheidlen, Arch. f. Gyn. Bd. IV. 1872.
12. Quinquaud, Compt. rend. T. LXXVII. 1873.
13. Wiskemann, Zeitschr. f. Biologie. Bd. XII. 1876.
14. Korniloff, Zeitschr. f. Biologie. Bd. XII. 1876.
15. H. Nasse, Arch. f. Gyn. Bd. X. 1876.
16. Zuntz, Pflüger's Archiv. Bd. XIV. 1877.
17. Leichtenstern, Unters. üb. d. Hämoglobingehalt des Blutes. 1878.
18. L. Scherpf, Die Zustände und Wirkungen des Eisens im gesund. u. krank. Organismus. 1877.
19. Schönlein, Zeitschr. f. Biol. Bd. XV. 1879.
20. Hermann, Handb. d. Physiol. Bd. IV. Th. I. 1880.
21. Landois, Lehrb. d. Physiol. d. Menschen. 1881.
22. Vierordt, Gerhardt's Handb. d. Kinderkr. Bd. I. 1881.
23. Cohnstein und Zuntz, Pflüger's Arch. Bd. XXXIV. 1884.
24. Cohnstein, Pflüger's Arch. Bd. XXXIV. 1884.
25. Preyer, Spec. Physiol. des Embryo. 1885.
26. Otto, Pflüger's Arch. Bd. XXXVI. 1885.

Das Material, das mir aus der Literatur zur Verfügung steht, bezieht sich auf das mütterliche Blut (während der Schwangerschaft und während des Kreissens), auf das Blut Neugeborener und auf das Fötalblut.

A. Mütterliches Blut.

Angaben darüber, wie sich das Blut Schwangerer oder Kreissender in Bezug auf die Gerinnung verhält, sind mir unbekannt.

Bei Weibern ausserhalb der Schwangerschaft tritt nach H. Nasse[3] die Gerinnung durchschnittlich nach 2 Min. 50 Sec. ein.

H. Nasse[3, 15], der eine grosse Reihe von Blutanalysen ausgeführt hat, fand im Allgemeinen das Blut der Weiber wasserreicher, als das der Männer, besonders auffallend wässerig aber soll nach ihm das Blut Schwangerer sein.

Derselben Meinung sind auch Becquerel und Rodier[4],

welche ausserhalb der Schwangerschaft 20,89 pCt., während derselben 19,84 pCt. Trockenrückstand fanden.

Regnault[5] giebt eine Verminderung des Gehalts an rothen Blutkörperchen während der Schwangerschaft an.

Spiegelberg und Gscheidlen[11] theilen die Ansicht, dass der Wassergehalt bedeutend vermehrt sei während der Schwangerschaft, nicht, sondern sagen: „die Vermehrung des Wassergehaltes ist, wenn sie überhaupt vorkommt, nur unbedeutend.“

Den Fibringehalt anlangend, geben H. Nasse[15] und Becquerel und Rodier[4] eine Vermehrung desselben im Blute Schwangerer an, und zwar soll nach Nasse das Fibrin mit fortschreitender Schwangerschaft immer mehr zunehmen und während des Kreissens seinen Höhepunkt (0,382 pCt.) erreichen.

Entgegengesetzt dem Fibrin, ist das Hämoglobin während der Schwangerschaft vermindert, wie sich aus den Eisenbestimmungen eben genannter Forscher ergiebt, und zwar fanden. Becquerel und Rodier[4] als Mittelwerth bei Schwangeren 10,69 pCt. gegen 12,16 pCt. bei Nichtschwangeren, H. Nasse[15] 9,96 pCt. gegen 11,78 pCt.

Auch aus den Hämoglobinbestimmungen Wiskemann's[13], ausgeführt nach der Methode der quantitativen Spectralanalyse, ergiebt sich, dass der Hämoglobingehalt gegen Ende der Schwangerschaft vermindert sei.

Wenn auch die Anschauung, der Hämoglobingehalt sinke während der Schwangerschaft, die allgemeine ist, so finden sich doch auch ganz entgegengesetzte Angaben.

So fanden Spiegelberg und Gscheidlen[11] bei trächtigen Hündinnen den Hämoglobingehalt nicht vermindert; ebenso wenig gelang es Korniloff[14] bei einem trächtigen Kaninchen und einer trächtigen Maus eine nennenswerthe Veränderung im Gehalte an Hämoglobin zu finden.

Cohnstein[24] endlich fand bei trächtigen Schafen den Hämoglobingehalt sogar höher, als bei nichtträchtigen.

Da diese letzteren Angaben Ergebnisse von Untersuchungen an Thieren sind, zwischen Mensch und Thier aber in dieser Beziehung die grössten Verschiedenheiten obwalten können, glaube ich der Annahme, dass der Hämoglobingehalt während der Schwangerschaft vermindert sei, mich anschliessen zu müssen.

Das Blut Kreissender hat H. Nasse[15] in 3 Fällen untersucht; wenn er auch selbst auf die Resultate dieser seiner Untersuchungen kein grosses Gewicht legt, da sie bedeutende Differenzen darbieten, so will ich sie immerhin anführen; er fand 0,0405, 0,0490 und 0,0502 pCt. Eisen, woraus der Mittelwerth 11,07 pCt. Hämoglobin entsprechen würde.

B. Das Blut der Neugeborenen.

Das Blut Neugeborener ist, wenigstens was das Hämoglobin anlangt, schon mehrfach untersucht worden. — Vierordt giebt in „Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten"[22] ein recht übersichtliches Bild über die Zusammensetzung des kindlichen Bluts. Ich will mich daher auf kurze Angaben beschränken, indem ich im Uebrigen auf dieses Werk verweise.

Im Allgemeinen wird angenommen, dass das kindliche Blut rasch gerinne, doch fehlen bisher noch nähere Untersuchungen darüber.

Wie Versuche von Schönlein[19]), an Thieren nach der von H. Vierordt angegebenen Weise ausgeführt, zeigen, existiren grosse Unterschiede in den Gerinnungszeiten je nach dem Alter des Thieres, doch lässt sich kein Gesetz aufstellen, da bei einigen Arten bei jüngeren, bei anderen bei älteren Individuen die Gerinnung früher eintritt.

Der Fibringehalt des Bluts ist bei neugeborenen Menschen anfangs ein geringer (Nasse[3], Poggiale[6]), steigt aber sehr schnell an und erreicht bald dieselbe Höhe, wie beim Erwachsenen. Blutanalysen von Andral, Gavaret und Delafond[2]), an Schafsblut ausgeführt, ergaben diesbezüglich folgende Resultate: in den ersten 3—24 Stunden nach der Geburt 0,19 pCt. Fibrin, also bedeutend weniger als beim erwachsenen Thiere, doch wuchs der Fibringehalt so schnell, dass er schon nach 96 Stunden dem der erwachsenen Thiere gleich kam.

Panum[8], der an Hunden arbeitete, fand auch beim neugeborenen Hunden den Fibringehalt geringer, als bei einem älteren Hunde desselben Wurfes.

Den Trockenrückstand fand Panum bei demselben Versuche bei neugeborenen Hunden = 22,56 pCt. gegen 13,83 pCt. des mütterlichen Bluts. Somit war der Wassergehalt des mütter-

lichen Bluts ein bedeutend grösserer. Zu diesem Resultat waren auch schon viel früher Denis[1], Poggiale[6] und Foucroy[7] gelangt.

Was den Hämoglobingehalt anlangt, so ist dieser beim Neugeborenen ein sehr hoher, selbst höher als bei erwachsenen Männern. (Panum[8], Preyer[9], Wiskemann[13], Leichtenstern[17], Korniloff[14] u. A.)

Nur Subbotin[10] fand die Hämoglobinmenge bei jungen Thieren herabgesetzt, und das recht bedeutend, so z. B. bei einem noch saugenden jungen Hündchen 3,31—3,51 pCt., während er bei älteren Hunden die Hämoglobinmenge auf 13,8 pCt. bestimmte.

C. Foetalblut.

Ueber die Zusammensetzung des Fötalbluts finden sich in der Literatur die scheinbar sich widersprechendsten Angaben in Hinsicht auf den Hämoglobingehalt.

Feste Bestandtheile fand Denis[1] im Blute der Nabelarterie 22,2 pCt. Bei Poggiale[6] steigt die Trockensubstanz des aus dem kindlichen Stumpf des Nabelstranges auslaufenden Bluts auf 25,2 pCt., der Trockenrückstand des aus dem Placentarstumpf gewonnenen Bluts noch ein wenig höher — auf 25,5 pCt.

Hämoglobin bestimmte Quinquaud[12] in 100 ccm des dem fötalen Ende des Nabelstranges entnommenen Bluts 9,46 g, in derselben Menge des dem placentaren Ende entnommenen Bluts 10,4 g.

Preyer[9] fand im Blute einer noch lebenswarmen menschlichen Placenta 12,20 pCt. Hämoglobin.

Entsprechende Ergebnisse erhielt auch Hoesslin[25]: in dem aus dem placentaren Ende ausfliessenden Blute — 11,93 pCt. Hämoglobin, in dem aus dem fötalen Ende ausfliessenden — 12,89 pCt.

Wiskemann[13] wies im Nabelarterienblute mehr Hämoglobin nach, als im mütterlichen.

Beim Kaninchenfötus wies Zuntz[16] jedoch nur 3,6 pCt. Hämoglobin nach, also bedeutend weniger, als beim erwachsenen Kaninchen.

Im Verein mit Cohnstein[23] untersuchte er später sowohl

das fötale, als auch das mütterliche Blut der verschiedensten Thiere und fand, einen Fall ausgenommen, immer das fötale Blut ärmer an Hämoglobin, als das mütterliche, „doch nimmt der Hämoglobingehalt des fötalen Bluts mit zunehmender Reife des Fötus zu".

Dieser colossale Widerspruch zwischen den Cohnstein-Zuntz'schen Resultaten und denen der übrigen Autoren ist daher, meiner Ueberzeugung nach, nur ein scheinbarer und beruht lediglich darauf, dass man sich nur an das Wort „Fötalblut" hält, ohne auf das Entwicklungsstadium des Fötus Rücksicht zu nehmen.

Was endlich den Fibringehalt des Fötalbluts anlangt, soll derselbe vermindert und die Gerinnung eine unvollständige sein.

* * *

Diese Angaben aus der Literatur veranlassen den Schluss, dass im Allgemeinen:

1) die Gerinnung des Fötalbluts eine unvollständige sei;

2) das Fötalblut arm an Fibrin, namentlich im Vergleich zum mütterlichen Blut, sei;

3) der Hämoglobingehalt des Fötalbluts in den verschiedenen Stadien der Entwicklung, dieser parallel zunehmend, verschieden sei, am Ende der Schwangerschaft dem des mütterlichen Bluts sehr nahe stehe, in der Regel sogar ein wenig grösser sei, als dieser, aber immer geringer als der Hämoglobingehalt des Blutes Neugeborener einige Zeit nach der Geburt;

4) der Gehalt an festen Bestandtheilen ein hoher sei im Fötalblut, namentlich dem des mütterlichen Blutes gegenüber.

II. Methoden der Untersuchung.

In den Bereich meiner Untersuchungen zog ich nur gesunde, ausgetragene Kinder und benutzte nur das Blut der Vena umbilic. Das Blut der Nabelarterien war, wegen der geringen Quantitäten, die mir zur Disposition gestanden hätten, auf dem von mir eingeschlagenen Wege zu untersuchen kaum möglich.

Das Kind wurde gleich nach der Geburt, bevor es noch

den ersten Athemzug gethan, abgenabelt. Vor dem ersten Athemzuge abzunabeln, ist in den meisten Fällen möglich, da ja sehr häufig der erste Athemzug erste einige Secunden nach der Geburt erfolgt.

Sofort nach der Abnabelung unterband ich die isolirten Nabelarterien des placentaren Endes des Nabelstranges und liess aus der Nabelvene das Blut in bereitgestellte, wohlgereinigte und getrocknete Bechergläser, deren Gewicht vorher bestimmt worden war, fliessen. Waren die Gläser genügend mit dem Blute gefüllt, so wurden sie, um Wasserverdunstung möglichst zu verhüten, mittelst einer Gummikappe luftdicht verschlossen und das eine Glas, welches das zur Hämoglobinbestimmung aufgefangene Blut enthielt, bei Seite gestellt, während das Blut des anderen Glases, dessen Gummikappe in der Mitte ein Loch zum Durchlassen eines Glasstäbchens besass, durch Schlagen mit diesem Glasstabe defibrinirt wurde, um später den Fibringehalt zu bestimmen.

In einem dritten kleineren Gefässe, das auf dieselbe Weise verschlossen wurde, wurde eine kleine Quantität Blut zur Feststellung des Trockenrückstandes aufgefangen.

Zur Festsetzung der Gerinnungszeiten liess ich ca. 2 ccm Blut in ein reines Probirgläschen laufen, notirte den Moment des Austritts des Blutes aus der Vene, den Eintritt der Gerinnung und das Ende derselben.

Schon H. Nasse[3] weist darauf hin, dass die Verschiedenheit in den Angaben des Eintritts und des Endes der Gerinnung darauf beruht, dass verschiedene Forscher verschiedene Gerinnungsstadien, je nach der subjectiven Anschauung, als Anfang und Ende der Gerinnung ansahen.

Es erscheint mir daher erforderlich, näher anzugeben, was ich mit Anfang, was mit Ende der Gerinnung bezeichne.

Als Eintritt der Gerinnung bezeichne ich den Zeitpunkt, wo das erste Gerinnselchen sich an einem reinen, durch Kochen in Sublimat desinficirten Seidenfaden, der in das Blut getaucht ist, niederschlägt resp. beim Herausziehen desselben ein Fibrinfädchen an ihm haften bleibt; — als Ende den Moment, wo sich ein so festes Coagulum gebildet, dass das Glas umgekippt

werden kann, ohne dass sich die Oberfläche des Coagulum verändert und die Plac. sang. eben zu schrumpfen beginnt.

Methode der Hämoglobinbestimmung.

Da die Vierordt'sche spectrophotometrische Methode zur Bestimmung des Hämoglobingehaltes des Blutes nur relative Zahlen zur Verfügung stellt, ich aber mit absoluten rechnen wollte, entschloss ich mich den Eisengehalt des fötalen Bluts zu bestimmen und aus diesem den Hämoglobingehalt zu berechnen.

Das in oben angeführter Weise aufgefangene Blut wurde, nachdem das Gefäss äusserlich auf's Sorgfältigste gereinigt und abgetrocknet worden, gewogen und von dem gefundenen Gewicht das bekannte Gewicht des Gefässes subtrahirt.

Zur quantitativen Bestimmung des Eisens wandte ich folgendes Verfahren an:

Das Blut wurde in eine Platinschale gethan, auf dem Dampfbade unter beständigem Umrühren fast bis zur Trockne verdampft und dann im Luftbade bei 110—112° C. ca. 12 Stunden hindurch getrocknet. Nachdem das Blut so vorbereitet, wurde es mittelst eines Bunsen'schen Brenners vollständig verkohlt, die Kohle mit heissem Wasser extrahirt, durch ein sog. aschenfreies Filter filtrirt*), dieses mit seinem Inhalte auf dem Dampfbade getrocknet und endlich vollständig eingeäschert.

1a. Die Asche wird nun in Salzsäure gelöst, die Lösung mit Ammoniak bis zu schwach saurer Reaction abgestumpft, mit essigsaurem Ammon versetzt und das Eisen durch phosphorsaures Natron als phosphorsaures Eisen gefällt, dieses abfiltrirt, getrocknet, das Filter verbrannt und das phosphorsaure Eisen ein wenig geglüht, dann über Schwefelsäure abgekühlt, gewogen und aus der gefundenen Menge phosphorsauren Eisens die Menge des Eisens berechnet.

1b. Zur Controle bestimmte ich nachträglich das Eisen noch durch Titration mit Chamäleonlösung. Zu diesem Zwecke löste ich das phosphorsaure Eisen wieder in Salzsäure, verdampfte

*) Das Filtrat enthielt nie Eisen, wofern die Verkohlung vollständig war.

die Lösung auf dem Dampfbade fast bis zur Trockne, nahm mit Schwefelsäure auf, reducirte in der bekannten Weise mit Zink das Eisenoxyd zu Eisenoxydul und titrirte die in 2 gleiche Portionen getheilte Lösung*).

So verfuhr ich in den vier ersten Fällen.

Bei den folgenden Untersuchungen zog ich es vor, eine Modification in der Eisenbestimmung eintreten zu lassen. Die Abweichung von eben genannter Untersuchungsweise besteht hauptsächlich darin, dass ich das Eisen erst maassanalytisch bestimmte und darauf das Resultat der Maassanalyse durch die Gewichtsanalyse controlirte.

2a. Die salzsaure Lösung der Asche wurde sofort zur Titration, wie oben, 1b, vorbereitet und dann diese vorgenommen.

2b. Gewichtsanalytisch bestimmte ich auch hier das Eisen als phosphorsaure Verbindung. Nach ausgeführter Titration stumpfte ich die Lösung mit Ammoniak ab, setzte Essigsäure im Ueberschuss hinzu (damit nicht mit dem Eisen auch das Mangan gefällt werde), fällte dann das Eisen durch phosphorsaures Natron heraus, filtrirte u. s. w. wie oben, 1a.

Der Titer der Chamäleonlösung war auf metallisches Eisen eingestellt; die Reagentien waren natürlich eisenfrei.

War nun der procentische Eisengehalt des Blutes sowohl durch die Maassanalyse, als auch durch die Gewichtsanalyse festgestellt, so benutzte ich, um den Fehler möglichst zu reduciren, zur Berechnung des Hämoglobin den durchschnittlichen Werth aus den beiden gewonnenen Zahlen.

Ist nun der procentische Eisengehalt des Blutes bekannt, so lässt sich der procentische Hämoglobingehalt berechnen nach der Formel:

$$Hb = \frac{x . 100}{0,33},$$

da das Hämoglobin, wie sich aus der von Zinoffsky**) gegebenen Zusammensetzung des Hämoglobinmolecüls ergiebt, 0,33 pCt. Eisen enthält.

*) Eine Reihe von Eisenbestimmungen nach dieser Methode ist von St. Zalesky ausgeführt. Inaug.-Dissert. Warschau 1886.

**) Zinoffsky, Ueber die Grösse des Hämoglobinmolecüls. Inaug.-Diss. Dorpat 1884.

Anmerkung. In der Formel $Hb = \frac{x.100}{0,33}$ bezeichnet Hb den procentischen Hämoglobingehalt des Bluts, x die gefundene Eisenmenge in 100 g Blut.

Ich führte die Rechnung auch nach der Formel $Hb = \frac{x.100}{0,42}$ aus, welche auf der Annahme, das Hämoglobin enthalte 0,42 pCt. Eisen, beruht.

Ich sah mich zur Ausführung dieser Rechnung veranlasst, da bisher der procentische Hämoglobingehalt des Blutes, bestimmt aus dem Eisengehalte desselben, stets nach dieser Formel berechnet worden ist, und ich daher auf diese Weise dem Leser den Vergleich meiner Zahlen mit den bisherigen Angaben zu erleichtern glaubte.

Methode der Bestimmung des Fibrins und des Trockenrückstandes.

Das Blut wurde, gleich nachdem es aufgefangen, defibrinirt; Wägung des Bluts wie oben. Auswaschen des Fibrins nach der Methode von Hoppe-Seyler erst mit Wasser, und zwar so lange, bis das Wasser über dem Fibrin nicht mehr röthlich gefärbt erscheint, dann mit einer schwachen Kochsalzlösung und endlich mit siedendem Alkohol.

Das auf diese Weise ausgewaschene Fibrin wurde auf ein Uhrschälchen von bekanntem Gewicht gesammelt, im Luftbade bei einer Temperatur von 110—120° C. getrocknet, über Schwefelsäure abgekühlt und gewogen. — Das Trocknen wurde so lange fortgesetzt, bis das Gewicht constant blieb.

Zur Bestimmung des Trockenrückstandes wurde eine bekannte Gewichtsmenge Blut auf dem Dampfbade unter häufigem Umrühren fast bis zur Trockne eingedampft und dann im Luftbade bei 110—120° C. bis zur Gewichtsconstanz getrocknet.

III. Untersuchungen.

1. Fall. Marie F., 24 a. n., IIpara.

Dauer der Austreibungsperiode 5 Min.

Geschlecht und Gewicht des Kindes: männlich, 3600 g.

I. Gerinnung.

Anfang nach 45 Sec., Ende nach 14 Min. 25 Sec., Dauer 13 Min. 40 Sec.

II. Trockenrückstand.

Blutmenge 10,7934 g.
Trockenrückstand 2,065 g.
Procent. Trockenrückstand 19,13 pCt.

III. Fibrin.

Blutmenge 21,105 g.
Fibrin darin 0,03 g.
Procent. Fibringehalt 0,1416 pCt.

IV. Hämoglobin.

Blutmenge 48,7 g.
Gewichtsanalyse ergab: 0,0616 g $FePO_4$ = 0,0228 g Fe,
procent. Eisengehalt = 0,0468 pCt.
Maassanalyse. Titer der Chamäleonlösung = 0,00056 g Fe.
Es wurden von der Chamäleonlösung verbraucht:
1) 19,12 ccm }
2) 18,97 - } im Ganzen 38,1 ccm = 0,0213 g Fe.
procent. Eisengehalt = 0,0438 pCt.
Durchschnittlich 0,0453 pCt. Eisen.
Somit enthält das Blut Hämoglobin, berechnet:
a) nach Zinoffsky . . 13,73 pCt.
b) nach früherer Annahme 10,78 pCt.

2. Fall. Marie B., 30 a. n., Ipara.
Dauer der Austreibungsperiode 1 Stunde.
Geschlecht und Gewicht des Kindes: weiblich, 3200 g.

I. Gerinnung.

Anfang nach 55 Sec., Ende nach 18 Min. 20 Sec., Dauer 17 Min. 15 Sec.

II. Trockenrückstand.

Blutmenge 7,825 g.
Trockenrückstand 1,5096 g.
Procent. Trockenrückstand 19,29 pCt.

III. Fibrin.

Das Fibrin konnte wegen Blutmangel nicht bestimmt werden.

IV. Hämoglobin.

Blutmenge 34,1986 g.
Gewichtsanalyse ergab: 0,036 g $FePO_4$ = 0,0133 g Fe,
procent. Eisengehalt = 0,0389 pCt.
Maassanalyse. Titer der Chamäleonlösung = 0,00056 g Fe.
Es wurden von der Chamäleonlösung verbraucht:
1) 11,83 ccm }
2) 11,80 - } im Ganzen 23,6 ccm = 0,0132 g Fe.
procent. Eisengehalt = 0,0386 pCt.
Durchschnittlich 0,0387 pCt. Eisen.
Somit enthält das Blut Hämoglobin, berechnet:
a) nach Zinoffsky . . 11,73 pCt.
b) nach früherer Annahme 9,21 pCt.

3. Fall. Lena M., 31 a. n., Vpara.
Dauer der Austreibungsperiode 30 Min.
Geschlecht und Gewicht des Kindes: weiblich, 3300 g.

I. Gerinnung.

Anfang nach 1 Min. 10 Sec., Ende nach 21 Min. 55 Sec., Dauer 20 Min. 45 Sec.

II. Trockenrückstand.

Blutmenge 5,0250 g.
Trockenrückstand 1,1074 g.
Procent. Trockenrückstand 22,04 pCt.

III. Fibrin.

Blutmenge 19,8262 g.
Fibrin darin 0,0230 g.
Procent. Fibringehalt 0,1160 pCt.

IV. Hämoglobin.

Blutmenge 39,6370 g.
Gewichtsanalyse ergab: 0,0572 g $FePO_4$ = 0,0212 g Fe,
procent. Eisengehalt = 0,0535 pCt.
Maassanalyse. Titer der Chamäleonlösung = 0,00056 g Fe.
Es wurden von der Chamäleonlösung verbraucht:
1) 18,50 ccm }
2) 18,48 - } im Ganzen 37 ccm = 0,0207 g Fe.
procent. Eisengehalt = 0,0522 pCt.
Durchschnittlich 0,0528 pCt. Eisen.
Somit enthält das Blut Hämoglobin, berechnet:
a) nach Zinoffsky . . 16,00 pCt.
b) nach früherer Annahme 12,57 pCt.

4. Fall. Katharina U., 19 a. n., Ipara.
Dauer der Austreibungsperiode 1 St. 45 Min.
Geschlecht und Gewicht des Kindes: weiblich, 3300 g.

I. Gerinnung.

Anfang nach 1 Min. 5 Sec., unvollständig.

II. Trockenrückstand.

Blutmenge 9,0706 g.
Trockenrückstand 1,8234 g.
Procent. Trockenrückstand 20,10 pCt.

III. Fibrin.

Blutmenge 23,3110 g.
Fibrin darin 0,0188 g.
Procent. Fibringehalt 0,0806 pCt.

IV. Hämoglobin.

Blutmenge 45,06 g.
Gewichtsanalyse ergab: 0,0563 g $FePO_4$ = 0,0209 g Fe,
procent. Eisengehalt = 0,0464 pCt.
Maassanalyse. Titer der Chamäleonlösung = 0,00056 g Fe.

Es wurden von der Chamäleonlösung verbraucht:

1) 17,97 ccm } im Ganzen 35,9 ccm = 0,0201 g Fe.
2) 17,95 - }

procent. Eisengehalt = 0,0446 pCt.

Durchschnittlich 0,0455 pCt. Eisen.

Somit enthält das Blut Hämoglobin, berechnet:

a) nach Zinoffsky . . 13,78 pCt.

b) nach früherer Annahme 10,83 pCt.

5. Fall. Anna S., 25 a. n., IIpara.

Dauer der Austreibungsperiode 30 Min.

Geschlecht und Gewicht des Kindes: weiblich, 2650 g.

I. Gerinnung.

Anfang nach 35 Sec., Ende nach 15 Min. 30 Sec., Dauer 14 Min. 55 Sec.

II. Trockenrückstand.

Blutmenge 10,4990 g.

Trockenrückstand 2,3206 g.

Procent. Trockenrückstand 22,10 pCt.

III. Fibrin.

Blutmenge 24,4410 g.

Fibrin darin 0,0350 g.

Procent. Fibringehalt 0,1432 pCt.

IV. Hämoglobin.

Blutmenge 52,5256 g.

Maassanalyse. Titer der Chamäleonlösung 0,00056 g Fe.

Es wurden von der Chamäleonlösung verbraucht:

1) 19,40 ccm } im Ganzen 38,8 ccm = 0,0217 g Fe.
2) 19,43 - }

procent. Eisengehalt = 0,0413 pCt.

Gewichtsanalyse. 0,0576 g $FePO_4$ = 0,0216 g Fe.

procent. Eisengehalt = 0,0411 pCt.

Durchschnittlich 0,0412 pCt. Eisen.

Somit enthält das Blut Hämoglobin, berechnet:

a) nach Zinoffsky . . 12,48 pCt.

b) nach früherer Annahme 9,81 pCt.

6. Fall. Anna W., 29 a. n., IIpara.

Dauer der Austreibungsperiode 20 Min.

Geschlecht und Gewicht des Kindes: weiblich, 3100 g.

I. Gerinnung.

Anfang nach 40 Sec., Ende nach 22 Min., Dauer 21 Min. 20 Sec.

II. Trockenrückstand.

Blutmenge 13,4608 g.

Trockenrückstand 2,9850 g.

Procent. Trockenrückstand 22,17 pCt.

III. Fibrin.

Blutmenge 32,3500 g.
Fibrin darin 0,0350 g.
Procent. Fibringehalt 0,1082 pCt.

IV. Hämoglobin.

Blutmenge 52,9834 g.
Maassanalyse. Titer der Chamäleonlösung = 0,00056 g Fe.
Es wurden von der Chamäleonlösung verbraucht:
1) 20,15 ccm }
2) 20,20 - } im Ganzen 40,3 ccm = 0,0226 g Fe,
procent. Eisengehalt = 0,0426 pCt.
Gewichtsanalyse. 0,0600 g $FePO_4$ = 0,0222 g Fe,
procent. Eisengehalt = 0,0423 pCt.
Durchschnittlich 0,0424 pCt. Eisen.
Somit enthält das Blut Hämoglobin, berechnet:
a) nach Zinoffsky . . 12,85 pCt.
b) nach früherer Annahme 10,09 pCt.

7. Fall. Marie L., 37 a. n., IIpara.
Dauer der Austreibungsperiode 15 Min.
Geschlecht und Gewicht des Kindes: männlich, 2950 g.

I. Gerinnung.

Anfang nach 30 Sec., Ende nach 19 Min. 15 Sec., Dauer 18 Min. 45 Sec.

II. Trockenrückstand.

Blutmenge 7,0284 g.
Trockenrückstand 1,5440 g.
Procent. Trockenrückstand 21,97 pCt.

III. Fibrin.

Blutmenge 36,3358 g.
Fibrin darin 0,0456 g.
Procent. Fibringehalt 0,1255 pCt.

IV. Hämoglobin.

Blutmenge 49,9614 g.
Maassanalyse. Titer der Chamäleonlösung = 0,000366 g Fe.
Es wurden von der Chamäleonlösung verbraucht:
1) 26,72 ccm }
2) 26,79 - } im Ganzen 53,5 ccm = 0,0196 g Fe,
procent. Eisengehalt = 0,0396 pCt.
Gewichtsanalyse. 0,0572 g $FePO_4$ = 0,0212 g Fe,
procent. Eisengehalt = 0,0424 pCt.
Durchschnittlich 0,0410 pCt. Eisen.
Somit enthält das Blut Hämoglobin, berechnet:
a) nach Zinoffsky . . 12,42 pCt.
b) nach früherer Annahme 9,76 pCt.

8. Fall. Anna P., 22 a. n., Ipara.
Dauer der Austreibungsperiode 1 Std. 45 Min.
Geschlecht und Gewicht des Kindes: männlich, 3250 g.

I. Gerinnung.

Anfang nach 25 Sec., Ende nach 19 Min., Dauer 18 Min 35 Sec.

II. Trockenrückstand.

Blutmenge 4,6350 g.
Trockenrückstand 1,1294 g.
Procent. Trockenrückstand 24,36 pCt.

III. Fibrin.

Blutmenge 22,4394 g.
Fibrin darin 0,016 g.
Procent. Fibringehalt 0,0713 pCt.

IV. Hämoglobin.

Blutmenge 48,11 g.
Maassanalyse. Titer der Chamäleonlösung = 0,00036 g Fe.
Es wurden von der Chamäleonlösung verbraucht:
1) 36,00 ccm, 2) 35,97 - } im Ganzen 72 ccm = 0,02592 g Fe,
procent. Eisengehalt = 0,0538 pCt.
Gewichtsanalyse. 0,0690 g $FePO_4$ = 0,0256 g Fe,
procent. Eisengehalt = 0,0532 pCt.
Durchschnittlich 0,0535 pCt. Eisen.
Somit enthält das Blut Hämoglobin, berechnet:
a) nach Zinoffsky . . 16,21 pCt.
b) nach früherer Annahme 12,72 pCt.

9. Fall. Mai P., 21 a. n., Ipara.
Dauer der Austreibungsperiode 2 Std. 30 Min.
Geschlecht und Gewicht des Kindes: weiblich, 3400 g.

I. Gerinnung.

Anfang nach 50 Sec., Ende nach 27 Min. 10 Sec., Dauer 26 Min. 20 Sec.

II. Trockenrückstand.

Blutmenge 5,5358 g.
Trockenrückstand 1,1300 g.
Procent. Trockenrückstand 20,41 pCt.

III. Fibrin.

Blutmenge 23,2598 g.
Fibrin darin 0,0282 g.
Procent. Fibringehalt 0,1212 pCt.

IV. Hämoglobin.

Blutmenge 51,8182 g.
Maassanalyse. Titer der Chamäleonlösung = 0,0008 g Fe.
Es wurden von der Chamäleonlösung verbraucht:

1) 12,50 ccm }
2) 12,48 - } im Ganzen 25,0 ccm = 0,0200 g Fe,

procent. Eisengehalt = 0,0386 pCt.

Gewichtsanalyse. 0,0536 g $FePO_4$ = 0,0199 g Fe,

procent. Eisengehalt = 0,0384 pCt.

Durchschnittlich 0,0385 pCt. Eisen.

Somit enthält das Blut Hämoglobin, berechnet:

a) nach Zinoffsky . . 11,67 pCt.

b) nach früherer Annahme 9,17 pCt.

10. Fall. Getrude P., 23 a. n., IIpara.

Dauer der Austreibungsperiode 7 Min.

Geschlecht und Gewicht des Kindes: männlich, 3550 g.

I. Gerinnung.

Anfang nach 35 Sec., Ende nach 14 Min. 20 Sec., Dauer 13 Min. 45 Sec.

II. Trockenrückstand.

Blutmenge 4,4110 g.

Trockenrückstand 0,8432 g.

Procent. Trockenrückstand 19,11 pCt.

III. Fibrin.

Blutmenge 11,9208 g.

Fibrin darin 0,0156 g.

Procent. Fibringehalt 0,1309 pCt.

IV. Hämoglobin.

Blutmenge 41,2122 g.

Maassanalyse. Titer der Chamäleonlösung = 0,0008 g Fe.

Es wurden von der Chamäleonlösung verbraucht:

1) 11,20 ccm }
2) 11,17 - } im Ganzen 22,3 ccm = 0,0178 g Fe,

procent. Eisengehalt = 0,0432 pCt.

Gewichtsanalyse. 0,0484 g $FePO_4$ = 0,0179 g Fe,

procent. Eisengehalt = 0,0434 pCt.

Durchschnittlich 0,0433 pCt. Eisen.

Somit enthält das Blut Hämoglobin, berechnet:

a) nach Zinoffsky . . 13,12 pCt.

b) nach früherer Annahme 10,27 pCt.

Anmerkung. Im ersten Falle stand mir eine reichliche Menge Blut zur Disposition und Herr Dr. Zaleski, Assistent am hiesigen pharmakologischen Institute, hatte daher die Freundlichkeit unabhängig von meinen Eisenbestimmungen eine Controlbestimmung an einem 2. Blutquantum auszuführen, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

Sein Resultat stimmt mit dem meinigen in sehr befriedigender Weise überein. Er fand 0,045 pCt. Eisen.

No.	Mutter: Alter	Mutter: Quantipara	Mutter: Dauer der Austreibung	Kind: Gewicht in g	Kind: Geschlecht	Kind: Procent Trockenrückstand	Kind: Procent Fibringehalt	Kind: Procent Eisengehalt	Procent Hämoglobingehalt nach Zinoffsky	Procent Hämoglobingehalt nach früherer Annahme	Gerinnung: Anfang nach	Gerinnung: Ende nach	Gerinnung: Dauer
1.	24	II	5 Min.	3600	männl.	19,13	0,1416	0,0453	13,73	10,78	45 Sec.	14 M. 25 Sec.	13 M. 40 Sec.
2.	30	I	1 Stunde	3200	weibl.	19,29	—	0,0387	11,73	9,21	55 Sec.	18 M. 20 Sec.	17 M. 15 Sec.
3.	31	V	30 Min.	3300	-	22,04	0,1160	0,0528	16,00	12,57	1 M. 10 Sec.	21 M. 55 Sec.	20 M. 45 Sec.
4.	19	I	1 St. 45 M.	3300	-	20,10	0,0806	0,0455	13,78	10,83	1 M. 5 Sec.	—	—
5.	25	II	30 Min.	2650	-	22,10	0,1432	0,0412	12,48	9,81	35 Sec.	15 M. 30 Sec.	14 M. 55 Sec.
6.	29	II	20 Min.	3100	-	22,17	0,1082	0,0424	12,85	10,09	40 Sec.	22 M. — Sec.	21 M. 20 Sec.
7.	27	II	15 Min.	2950	männl.	21,97	0,1255	0,0410	12,42	9,76	30 Sec.	19 M. 15 Sec.	18 M. 45 Sec.
8.	22	I	1 St. 45 M.	3250	-	24,36	0,0713(?)	0,0535	16,21	12,72	25 Sec.	19 M. — Sec.	18 M. 35 Sec.
9.	21	I	2 St. 30 M.	3400	weibl.	20,41	0,1212	0,0385	11,67	9,17	50 Sec.	27 M. 10 Sec.	26 M. 20 Sec.
10.	23	II	7 Min.	3550	männl.	19,11	0,1309	0,0433	13,12	10,27	35 Sec.	14 M. 20 Sec.	13 M. 45 Sec.
Mittelwerthe:				—	—	21,068	0,1209	0,0442	13,39	10,52	45 Sec.	18 M. 46 Sec.	18 M. 1 Sec.

IV. Resumé.

Welchen Einfluss das Alter der Mutter, wiederholte Schwangerschaft und die Dauer der Austreibungsperiode auf die Zusammensetzung des fötalen Bluts ausüben oder ob überhaupt ein solcher durch genannte Momente hervorgerufen wird, wage ich aus einer so geringen Zahl von Beobachtungen nicht mit Sicherheit festzustellen, doch macht es auf mich den Eindruck, als würde keine wesentliche Aenderung im Verhalten des Fötalbluts durch dieselben bedingt; jedenfalls sind aber weitere Untersuchungen nach dieser Richtung abzuwarten.

Im Uebrigen führen die von mir erzielten Resultate zu folgenden Schlussfolgerungen:

1) die Vermehrung des Gehalts an festen Bestandtheilen, im Vergleich zu dem des Bluts Schwangerer, ist, wenn ich mich an die Angaben von Becquerel und Rodier halte, nur unbedeutend.

Becquerel und Rodier ermittelten im Blute Schwangerer 80,16 pCt. Wasser. Im Mittel aus meinen 10 Bestimmungen ergiebt sich ein Trockenrückstand von 21,068 pCt., entsprechend 78,932 pCt. Wasser.

So hohe Werthe wie Poggiale[6] konnte ich nicht erhalten. Im Mittel aus 3 Beobachtungen fand er 25,5 pCt. Fixa, während es mir nur einmal gelang eine auch nur annähernd so grosse Menge zu bestimmen (24,36 pCt., s. Fall 8).

2) Der Fibringehalt des fötalen Bluts im Momente der Geburt ist, wie das auch vom Blute Neugeborener angenommen wird, beträchtlich vermindert, namentlich dem des mütterlichen Bluts gegenüber.

H. Nasse[15] fand bei Schwangeren, wie schon oben erwähnt, den procentischen Fibringehalt sehr hoch; während des Kreissens ist er am höchsten, durchschnittlich 0,382 pCt. betragend. Ich habe, wenn ich vom äusserst geringen Fibringehalt in Fall 8 absehe, im Mittel 0,1209 pCt., somit einen mehr, denn 3mal geringeren Werth, wie er bei der Mutter angenommen wird, gefunden.

Anm. Vom 8. Fall, in dem ich nur 0,713 pCt. gefunden, abzusehen, fühlte ich mich insofern berechtigt, als ich nicht die Garantie für die Richtigkeit dieser Zahl übernehmen kann, da

wahrscheinlich das Fibrin nicht genügend ausgeschlagen worden war, denn es hatte sich ein gallertiger Nachschub von Fibrin eingestellt, der die Bestimmung beeinträchtigt und ungenau macht.

3) Der Hämoglobingehalt des fötalen Bluts im Momente der Geburt kommt dem des mütterlichen Bluts gleich, erreicht aber nie die Höhe, wie im Blute des Neugeborenen einige Zeit nach der Geburt.

4) Das Geschlecht des Fötus beeinflusst, nach meinen Untersuchungen, die Zusammensetzung des Blutes nicht, wenigstens nicht wesentlich, während doch bei erwachsenen Individuen, je nach dem Geschlechte, sich deutlich quantitative Verschiedenheiten, namentlich hinsichtlich des Hämoglobingehaltes, zeigen.

5) Das Gewicht des Kindes zeigt, nach meinen Untersuchungen zu schliessen, keinen nennenswerthen Einfluss auf die quantitative Zusammensetzung des fötalen Bluts im Momente der Geburt.

6) Das Fötalblut besitzt im Momente der Geburt eine grosse Gerinnungstendenz, gerinnt aber langsam, d. h. die Gerinnung tritt früh ein, dauert aber lange.

Dieses auffallende Verhalten veranlasste mich, nach den Ursachen desselben zu forschen und ich untersuchte daher auf den Rath meines verehrten Lehrers Herrn Prof. Dr. Al. Schmidt den Einfluss ausgepresster Lymphdrüsenzellen auf die Gerinnung des Fötalbluts und nahm gleichzeitig aus demselben Grunde Zählungen der weissen Blutkörperchen vor.

Bekanntlich bilden, nach den Untersuchungen Al. Schmidt's und seiner Schüler, die Hauptfactoren bei der Gerinnung das Blutplasma und die weissen Blutkörperchen, indem durch Zusammenwirken beider das Fibrinferment freigemacht wird: durch die spaltende Kraft des Plasma wird das Fibrinferment von den weissen Blutkörperchen abgespalten und durch Einwirkung dieses das Fibrin aus dem Para- und Metaglobulin gebildet.

Wie die weissen Blutkörperchen verhalten sich auch die anderen Leucocytenformen, wie Lymphdrüsenzellen, Eiterzellen etc.

Es kann also nach dem eben gesagten die langsame Gerinnung des Fötalbluts im Momente der Geburt eine Erklärung finden:

a) in einer Herabsetzung der Spaltungsfähigkeit des Blutplasma,

b) in einer Verminderung der Leucocytenzahl, oder endlich

c) in einer geringeren Spaltbarkeit der weissen Blutkörperchen.

Würde das sub a) angeführte die Ursache des langsamen Gerinnens sein, so müsste auf Zusatz von ausgepressten Lymphdrüsenzellen keine Beschleunigung der Gerinnung eintreten.

Dem widerspricht aber die Thatsache.

Auf Zusatz von Lymphdrüsenzellen beobachtete ich stets eine deutliche Beschleunigung der Gerinnung und zwar entsprechend der dem Blute hinzugefügten Menge von Lymphdrüsenzellen.

Hier ein Beleg dafür.

	Ende der Gerinnung:			
Blut	auf Zusatz ausgepresster Lymphdrüsenzellen			
in cmm	0 Tropfen nach	5 Tropfen nach	10 Tropfen nach	15 Tropfen nach
circa 3	26 Min. 0 Sec.	18 Min. 40 Sec.	12 Min. 20 Sec.	7 Min. 35 Sec.

Somit ist eine herabgesetzte Spaltungsfähigkeit des Blutplasma in Abrede zu stellen.

Die Blutkörperchenzählungen ergaben, wenngleich ich deren auch nur zwei ausgeführt habe, mit Sicherheit, dass keine Verminderung der Leucocyten vorliege, was auch die in Punkt b angeführte Möglichkeit ausschliesst. (Ich fand einmal 20075 weisse Blutkörperchen, das andere Mal 10700 im cmm. Im ersten Falle führte ich auch eine Zählung der rothen Blutkörperchen aus und fand 6,120000 im cmm, somit war das Verhältniss der weissen Blutkörperchen zu den rothen = 1:304.)

Es bleibt mithin nur übrig anzunehmen:

7) der Grund der langsamen Gerinnung des Fötalbluts im Momente der Geburt liegt in einer relativ geringeren Spaltbarkeit der weissen Blutkörperchen desselben.

* * *

Um dem Leser einen Ueberblick über die Verhältnisse im Blute des Weibes ausserhalb der Schwangerschaft und während derselben, im Blute des Kindes innerhalb der ersten 14 Tage und im Fötalblut im Momente der Geburt zu geben, erlaube ich mir meiner Arbeit noch folgende Tabelle hinzuzufügen.

	Normales Weib.	Schwangere resp. Kreissende.	Kind in den ersten 14 Tagen.	Fötus im Momente der Geburt.
Blutmenge . . .	$\frac{1}{13}$ des Körpergewichts (B.)	vermehrt	$\frac{1}{15}$ – $\frac{1}{9}$ (Sch.)	?
Fe im Blut . . .	0,0502 pCt. (B. u. R., N.)	0,0435 pCt. (B. u. R., N.)	vermehrt	0,0442 pCt. (K.)
Hämoglobin	11,95 pCt. (B. u. R., N.) od. 15,21 pCt.	10,36 pCt. (B. u. R., N.) od. 13,18 pCt.	vermehrt	10,52 pCt. (K.) od. 13,39 pCt.
Fibrin	0,236 pCt. (N.)	0,382 pCt. (N.) ♂	vermindert (N.)	0,1209 pCt. (K.)
Rothe Blutkörperchen in cmm	4584708 (O.)	3574500 (K.) ♂	5665150 (S.)	6120000 (K.)
Weisse Blutkörperchen in cmm	sehr wechselnd	13240 (K.) ♂	18000 (1.—3. Tag) (H.)	15387 (K.)
Verhältn. d. weissen zu den rothen Blutkörperchen	sehr wechselnd	1 : 270 (K.) ♂	1 : 315	1 : 304 (K.)

Die in dieser Tabelle angeführten Zahlen sind Bischoff (B.[21]), Becquerel und Rodier (B. und R.[4]), Nasse (N.[15]), Otto (O.[26]), Sörensen (S.[30]), Schücking (Sch.[25]) und Hayem (H.[31]) entnommen; ein Theil derselben stammt aus den Resultaten meiner Beobachtungen (K.).

Die mit einem ♂ versehenen Zahlen beziehen sich auf Kreissende. — Die procentischen Angaben des Eisens und Hämoglobins beim normalen und schwangeren Weibe sind Durchschnittszahlen aus Bestimmungen von Becquerel und Rodier und Nasse. — Die Zahl der Blutkörperchen im Blute Kreissender stammt von mir und ist das Resultat zweier Zählungen; das erste Mal zählte ich 3697000 rothe gegen 15580 weisse Blutkörperchen, das zweite Mal 3452000 gegen 10700. Die rothen Blutkörperchen des Fötalbluts habe ich nur einmal gezählt und fand 6120000 rothe und in demselben Falle 20075 weisse Blutkörperchen, also das Verhältniss von 304 : 1. —

Dass aus meinen wenigen Zählungen sich kein sicherer Schluss ziehen lässt, ist wohl einleuchtend; es sind daher weitere Beobachtungen sehr erwünscht.

Das Hämoglobin ist in dieser Tabelle auch sowohl nach der früheren Annahme, als auch nach Zinoffsky berechnet.

II.

Experimentelle Untersuchungen über Localisation von Krankheitsstoffen.

Von Dr. Karl Huber,
erstem Assistenten am pathologischen Institute zu Leipzig.

(Hierzu Taf. I.)

Eines der ansprechendsten, aber auch dunkelsten Capitel in der Pathologie bildet unstreitig die Lehre von der Localisation der Krankheitsstoffe. So klar und durchsichtig vielfach die rein anatomischen Verhältnisse am Orte der Erkrankung liegen, so räthselhaft ist zumeist noch die Frage, wie es kommt, dass bei einer Zahl von Krankheiten derselben Gattung, worunter die Infectionskrankheiten obenan stehen, der Sitz so unendlich variirt, ja noch mehr, weshalb gar nicht so selten bei ein und derselben Affection bald diese, bald jene Stelle des Körpers in auffälliger und von dem Gewöhnlichen vollkommen abweichender Weise bevorzugt ist. Dass dies seine besondere Bewandtniss haben musste, darüber war man schon längst einig. An Versuchen zur Erklärung dafür hat es auch niemals gefehlt. Dieselben mussten jedoch so lange als blosse Hypothesen betrachtet werden, als es nicht gelungen war, in das Wesen derartiger Krankheitsprozesse tiefer einzudringen, so lange man insbesondere nicht über Beschaffenheit und Lebenseigenschaften der fraglichen Krankheitsstoffe genauere Kenntniss gewonnen. Erst seitdem neuerdings unser Verständniss hierüber wesentlich gefördert, seitdem man dazu noch die Wege kennen gelernt, deren sich einzelne derselben zu ihrer Verbreitung im Organismus zu bedienen pflegen, eröffneten sich, zumal unter Berücksichtigung einiger bereits auf diesem Gebiete gemachten Erhebungen, bestimmte Gesichtspunkte darüber, welche Momente bei einem erfolgreichen Ausschlag der Localisation bestimmend sein dürften. Aber auch hinsichtlich der Bedeutung derselben für den einzelnen Fall gehen die Ansichten noch vielfach auseinander. Während die

einen dabei Grössen- und Mengenverhältnisse der schuldigen Agentien den Hauptwerth beimessen, legen andere den Nachdruck auf die Beschaffenheit des Bodens, auf welchem die Localisation erfolgen soll. In neuester Zeit hat der Gegenstand in Folge weiterer diesbezüglicher Untersuchungen erhöhtes Interesse gewonnen. Darum hielt ich es für geboten, nachstehende Versuchsreihe, welche bereits vor einigen Jahren ausgeführt wurde, auch in der lückenhaften Fassung, in der sie noch vorliegt, jetzt schon mitzutheilen, da sie für den endgültigen Entscheid in der Frage nicht ohne Belang sein dürfte.

Den leitenden Gedanken dabei bildeten eine Zahl von Erscheinungen, deren Zustandekommen von vornherein an eine bestimmte Voraussetzung geknüpft ist. Sie fallen unter den Begriff des Locus minoris resistentiae. Man bedient sich desselben zumeist, wenn man ganz allgemein ausdrücken will, dass irgend ein Theil des Körpers eine Prädilectionsstelle für die Entwicklung krankhafter Prozesse darbietet. Damit allein ist natürlich noch nicht viel gesagt. Es erheben sich alsbald die Fragen, worin beruht dieses eigenthümliche Verhalten, was ist der nächste Grund hierfür und was sind die weiteren Folgen, die hieraus für den betreffenden Ort selbst wie für den Gesammtorganismus erwachsen. Unter diesen einzelnen Punkten ist es ersterer, welcher für uns das Hauptinteresse beansprucht. Derselbe lässt sich noch schärfer dahin präcisiren, ob es materielle, in das Gebiet des Krankhaften fallende, Veränderungen sind, welche dabei eine Rolle spielen und in wie weit dieselben allein schon genügen, bestimmte Erkrankungen hervorzurufen oder ob es dazu weiterer, später erst hinzugekommener Accidentien bedarf.

Die Casuistik giebt Beispiele hierfür genug an die Hand. Ich verweise nur auf die Bezeichnung „schlechter Magen", „schwache Brust", „Nervosität". Man versteht darunter, wenn bei dem einen der Magen, beziehungsweise einzelne Theile des Verdauungstractus, bei einem andern die Lungen, resp. andere Bezirke des Respirationsapparates, bei einem dritten das Nervensystem oder gewisse Abschnitte desselben leichter und häufiger als es unter ganz normalen Verhältnissen der Fall zu sein pflegt, oder stärker, als es sich nach der Intensität der vorausgegan-

genen Attaque erwarten lässt, Erkrankungen anheimfallen. Das Deutlichste dabei sind klinischer Verlauf, sowie die anatomischen Veränderungen, die keineswegs immer einen und denselben Krankheitszustand involviren, sondern bald unter dieser bald unter jener leichteren oder schwereren Form sich kundgeben. Schon weniger gilt dies von den schuldigen Ursachen, wir sind betreffs derselben häufig auf Angaben allgemeinster Art angewiesen, mit welchen sich für eine sachgemässe Erklärung nicht viel machen lässt: Erkältung, Indigestion, Ueberanstrengung. Noch viel verwickelter aber wird die Sache, wenn es sich um die Frage handelt, was überhaupt die Veranlassung zu diesem abnormen Verhalten gewesen ist, ob dieselbe bereits bestimmte gewebliche Störungen, z. B. entzündlicher Art, als Basis für die spätere Erkrankung voraussetzt. Dafür dürfte allerdings in einem Theil der Fälle die nicht selten dabei gemachte Beobachtung sprechen, dass Schädlichkeiten, welche unter andern Verhältnissen greifbar pathologische Prozesse zur Folge haben, z. B. Katarrhe, vor Beginn des letzten Insultes zu wiederholten Malen die betreffenden Körpertheile befallen. Vielfach lässt sich jedoch nichts Derartiges nachweisen. Auch betreffs der Aetiologie sind wir zumeist nicht besser daran mit Ausnahme der Fälle, wo dieselbe auf die Heredität als wesentlich unterstützendes und vorbereitendes Moment hinweist.

Diesen gegenüberzustellen sind eine andere Zahl von Zuständen, die was Deutlichkeit des Krankheitsprozesses zumal Charakter der Localaffection betrifft, nichts zu wünschen übrig lassen, bei denen aber ein eigenthümlicher Contrast besteht zwischen letzterer und der Aetiologie. Dieselben gehören ausschliesslich einer bestimmten Krankheitsgruppe, den Infectionskrankheiten, an und zwar sind es unter diesen speciell die verschiedenen Arten der auf specifischer, zumeist tuberculöser Basis beruhenden, so häufig unter dem Bilde des Fungus sich präsentirenden, Knochen- und Gelenkerkrankungen, ferner gewisse Formen von Pyämie, Osteomyelitis, ja stärkere Knochen- und Weichtheileiterungen überhaupt. Diesen möchte ich anreihen jene ungewöhnlicheren Localerkrankungen als Complication bei bestehenden oder im Ablauf begriffenen anderen Infectionskrankheiten z. B. Typhus, Syphilis u. s. w. Unter ihnen habe ich

nun im Besonderen solche Fälle im Auge, bei denen der Prozess an Stelle vorausgegangener, jedoch stets nur geringfügigster äusserer Einwirkung, einem Stoss, Schlag, oft nur einer brüsken Bewegung, die gewöhnlich nicht die mindesten sichtlichen Spuren hinterlassen, geschweige denn irgend nennenswerthe Verletzungen der äusseren Bedeckungen verursacht, zur Ausbildung gelangt. Der Schwerpunkt hierbei liegt somit einzig und allein in diesem auffallenden Missverhältniss zwischen Ursache und Wirkung. Anatomisch in loco alle Zeichen einer schweren, in ihrer Weise specifischen und wohlcharakterisirten Krankheit, ätiologisch nicht die mindesten Anhaltspunkte, um dieselbe aus dem Eingriffe allein auch nur in annähernd befriedigender Weise zu erklären. Denn dass die Verletzung an und für sich die eingreifende Gewebsveränderung nach sich gezogen, bedarf nach den gegenwärtig herrschenden Anschauungen keiner motivirten Widerlegung. Nicht minder ist auszuschliessen bei der grossen und stets in derselben Weise sich wiederholenden Zahl derartiger Vorkommnisse, dass Zufälligkeiten dabei im Spiele gewesen. Somit bleibt nur noch die eine Annahme übrig, ob nicht das Agens, welches zu der Erkrankung Veranlassung gegeben, entweder zur Zeit des Affectes bereits an Ort und Stelle vorhanden gewesen, oder aber von einer beliebigen anderen Stelle des Körpers aus, wo es schon früher abgelagert, oder wohin es zuvor erst auf irgend eine Weise gelangt, dorthin verschleppt worden sei, daselbst aber besonders günstige Vorbedingungen zu seiner Ansiedelung und Weiterentwicklung angetroffen habe. Unter solchen Umständen darf das vorausgegangene Trauma nicht mit gleichgültigen Augen angesehen werden; denn wenn ihm auch nicht die Rolle des Krankheits-Trägers und -Erregers zuerkannt werden kann, so kommt es als eventuell prädisponirender Factor für das Gelingen der Localisation wesentlich in Betracht.

Fälle derart hielt ich am geeignetsten, um sie zum Ausgangspunkt nachstehender Experimentaluntersuchung zu machen, da in ihnen von der Natur alle Bedingungen vorgezeichnet sind, welche unsere Fragestellung verlangt, und welchen auch durch das Experiment in genügender Weise entsprochen werden kann. Diese Idee ist übrigens keineswegs neu, sondern hat, wie später ausführlicher gezeigt werden soll, bereits den Uebrigen, welche

auf diesem Gebiete gearbeitet, als Grundlage gedient. Dabei ist jedoch meines Erachtens auf einem Punkt, der mir in der ganzen Frage besonders bedeutsam erscheint, zu wenig Werth gelegt worden, nehmlich den, welchen Charakter die Veränderungen an dem primär geschädigten Orte tragen, in wie weit sie im Stande sind, Krankheitsstoffen die nöthige Unterlage zu ihrer Entwickelung zu gewähren. Darauf richtete sich deshalb mein Hauptaugenmerk. Am besten glaubte ich dabei zum Ziele gelangen zu können, wenn ich in der Weise vorging, dass als „locus minoris resistentiae“ am Körper eine ganz bestimmte, von Anfang bis zu Ende genau verfolgbare, Störung angebracht wurde. Erst nachdem betreffs Ausbildung und Verlauf derselben die nöthigen Aufschlüsse gewonnen, sollten Thiere, an welchen Derartiges erzeugt, an einem entfernt davon gelegenen Orte mit einem specifischen Stoffe inficirt und darauf hin untersucht werden, ob überhaupt, und im Bejahungsfalle unter welchen Umständen eine Ablagerung desselben dorten erfolgt. Vor Allem lag mir daran, eine zuverlässige, bequem auszuführende und möglichst einwandfreie Methode in Anwendung zu ziehen. Folgendes Verfahren erschien mir dazu am Zweckmässigsten.

Als Prozess, welcher der primären Gewebsschädigung entsprechen sollte, wählte ich die Entzündung, von der Erwägung geleitet, dass dieselbe unter den verschiedenen pathologischen Zuständen im Organismus als selbständige Erkrankung oder als Begleiterscheinung anderweitiger Affectionen weitaus das gewöhnlichste Vorkommniss bildet und ausserdem histologisch stets scharf und deutlich wahrzunehmen ist. Dabei kam es mir speciell noch darauf an, die verschiedenen Formen, unter denen dieselbe auftreten kann, nebst ihren Uebergängen zu einander möglichst anschaulich und vollständig zu Gesichte zu bekommen. Am passendsten dazu erschien mir das Crotonöl, dessen Anwendung vielfacher Erfahrung zufolge diese Forderungen in promptester Weise erfüllt. Zum Infectionsstoff diente der Milzbrand. Die leichte Nachweisbarkeit desselben, die genaue Bekanntschaft mit seinen Lebenseigenschaften, die jedesmalige Allgemeinverbreitung über den Körper, welche die meiste Gewähr dafür bietet, dass die Bacillen auch stets in das erkrankte Gewebe gelangen und endlich sein typischer, zeitlich scharf be-

grenzter Ablauf sprachen am meisten zu seinen Gunsten. Als Versuchsthiere benützte ich durchgängig Kaninchen, den Ort der Application bildete der Einfachheit und des besseren Ueberblicks halber ausnahmslos das Ohr.

Bei der Ausführung der Versuche wurde folgendermaassen zu Werke gegangen.

Den Thieren wurde das eine Ohr, während das andere der vergleichenden Untersuchung halber intact gelassen wurde, entweder an einer grösseren oder kleineren umschriebenen Stelle oder aber seiner ganzen Ausdehnung nach auf Aussen- wie Innenfläche von der Spitze bis zur Basis mit einem in Crotonöl getränktem Baumwollentampon stark eingerieben. Das Oel selbst wurde vor dem jedesmaligen Gebrauche zur Vermeidung jedweder Verunreinigung zum Kochen erhitzt, an geschütztem Orte erkalten gelassen und unmittelbar hernach in Anwendung gezogen. Gewöhnlich 48 Stunden vor Ablauf der zum Versuche bestimmten Zeit — denn so gross ist bei einem ausgewachsenen, wohlentwickelten Kaninchen das Intervall zwischen Impfung und Eintritt des Todes — wurden die Thiere dadurch, dass ein kleinstecknadelkopfgrosses Stück zerriebenen, frischen, bacillenhaltigen Milzgewebes entweder kräftig in die oberflächlich geritzte Haut der Schwanzwurzel eingerieben oder direct in das durch Schnitt eröffnete Unterhautzellgewebe der Kreuzbeingegend eingebracht wurde, der Allgemeininfection unterworfen. Eine Abweichung erlitt dies Verfahren nur dann, wenn es sich um kürzer als 48 Stunden dauernde Versuche handelte. In diesem Falle wurde die Impfung zuerst vorgenommen und daran schloss sich, und zwar so viel Stunden vor dem zu erwartenden Tode, als die Dauer der Entzündung betragen sollte, die Crotonisirung. Etwaige Differenzen im zeitlichen Ablauf der Allgemeinerkrankung wurden durch nachherige Zu- resp. Abrechnung der betreffenden Zeit von der Dauer der entzündlichen Localaffection ausgeglichen. —

Unmittelbar nach dem Tode wurde das Ohr hart am Kopfe vorsichtig abgetragen und jedesmal, wenn es sich um frische Formen des Prozesses handelte, zuerst unter strenger Beobachtung der üblichen antiseptischen Cautelen mit ausgeglühter Capillarpipette Exsudat wie Blut von einander getrennt der entzündeten Stelle entnommen. Bei einiger Uebung und Sorgfalt gelingt es unschwer dies auszuführen und beide in völlig reinem Zustande zu erhalten [1]). Der grösste Theil der Flüssigkeiten wurde nun sofort, nachdem zuvor eine kleine Menge zur nachherigen mikroskopischen Unter-

[1]) Die experimentellen wie histologischen Untersuchungen wurden bereits vor einigen Jahren, ehe die Züchtungen auf festem Nährboden, sowie die Färbung nach der von Gram gegebenen Vorschrift Eingang gefunden hatten, ausgeführt. Da beide auch so stets völlig zuverlässige Resultate lieferten, hielt ich es überflüssig, sie mit Zuhülfenahme der neuen Methoden zu wiederholen.

suchung weggenommen worden war, in je 2 bis 3 Portionen gesondert, in flüssige Nährlösung, bestehend aus einer in ½procentiger Kochsalzsolution aufgelösten, schwach alkalischen, 1procentigen Peptonlösung, gebracht und in gewöhnlicher Weise im Wärmeapparate dem Culturverfahren unterworfen. Dasselbe geschah der Controle halber mit einem Stückchen bacillenhaltiger Milzsubstanz; der Rest wurde je nach der vorhandenen Menge auf eine oder mehrere Mäuse nach der oben angegebenen Vorschrift übergeimpft. Daraufhin wurde das Ohr zuerst einige Stunden in rectificirten Alkohol gebracht hernach in kleinere Stücke zerschnitten und nebst Partikeln des unversehrt gebliebenen anderen, sowie innerer Organe, in absolutem Alkohol vollends erhärtet.

Die mikroskopische Untersuchung wurde ausschliesslich am gefärbten Präparate vorgenommen. Zu dem Behufe wurden die einzelnen Schnitte funfzehn Minuten lang in die gegenwärtig allgemeingebräuchliche, von Weigert[1]) zuerst in die Technik eingeführte, 2procentige wässerige Gentianaviolettlösung (B. R. 26) gebracht, hernach 20 Minuten in absolutem Alkohol ausgewaschen, darauf 15 Stunden in Nelkenöl gelegt, nochmals kurz in Alkohol abgespült, von Neuem mit Nelkenöl durchtränkt und in Canadabalsam conservirt. Dadurch gelang es stets, eine distincte und sehr haltbare Bacillenfärbung zu erzeugen. Einigemale verband ich damit eine Nachfärbung mit Eosin in der üblichen Manier.

Mehrfach wurden vor dem Schneiden die Stücke der Einbettung in Paraffin unterworfen und die Färbung an den theils noch von Einbettungsmasse umgebenen, theils davon befreiten Schnitten vorgenommen.

Die Trockenpräparate wurden gleichfalls mit 2procentiger Gentianaviolettlösung tingirt und nach den gewöhnlichen Principien weiter behandelt.

Kaum einer besonderen Erwähnung bedarf, dass bei der mikroskopischen Untersuchung zur Sicherstellung des Befundes ganze Schnittserien aus den verschiedensten Stellen angesehen und mit einander verglichen wurden.

Zuvörderst wäre es nun am Platze, die Veränderungen zu besprechen, welche sich am crotonisirten Ohre des nicht der Infection unterworfenen Thieres abspielten, dieselben boten jedoch in sämmtlichen Punkten so vollständige Uebereinstimmung mit denen der inficirten Thiere dar, dass ich glaubte, sie übergehen zu dürfen, und dazu lediglich auf die Allgemeinbeschreibung verweise. Dagegen kann ich nicht die Bemerkung unterdrücken, dass die Versuchsreihe an einem mir wohl fühlbaren Mangel leidet, sofern einzelne der Versuche ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge nach zu wenig von einander abgestuft sind. Dies ist damit zu entschuldigen, dass bei derartigen Experimenten mit

[1]) Weigert, Zur Technik der mikroskopischen Bakterienuntersuchungen. Dieses Archiv. 1881. Bd. 84. S. 275 ff.

manchen nicht zu vermeidenden Zufälligkeiten zu rechnen ist, die ein Gelingen, besonders wenn es sich um bestimmte Zeitpunkte handelt, oft in unvorhergesehener Weise erschweren. Jedoch dürften die Ergebnisse auch so erschöpfend genug sein, um ein bestimmtes Urtheil in der Frage zu gestatten.

Es sollen nunmehr die Versuche der Reihenfolge nach angeführt werden. Dabei hielt ich es im Interesse der besseren Beurtheilung der Sache für erspriesslicher, dieselben in extenso wiederzugeben.

Versuch 1.

Dauer der Entzündung 2½ Stunden.

Rechtes Ohr äusserlich leicht geschwellt, beim Einschneiden das Gewebe von wenig durchscheinend weisser dünner Flüssigkeit lose infiltrirt. Gefässe sämmtlich mit reichlichem flüssigem Blute, von dunkelrother Farbe, erfüllt. Bei sofortiger frischer Untersuchung der nur in geringer Menge in das Gewebe infiltrirten Exsudatmassen nichts von Bacillen wahrzunehmen, dagegen sind dieselben überall, wenn auch nicht besonders reichlich, im Blute nachzuweisen; das Exsudat selbst, in der Hauptsache aus flüssigen, langsam gerinnenden Massen bestehend, dagegen verhältnissmässig wenig farblose Elemente der gewöhnlichen Beschaffenheit enthaltend. Dasselbe ergiebt Untersuchung am gehärteten Objecte. Niemals konnte etwas von Bacillen ausserhalb der Gefässe, im Gewebe und Exsudate, constatirt werden, ihren alleinigen Aufenthaltsort bildeten Arterien, Venen und Capillaren. Sie waren, wenn auch nicht besonders zahlreich, so überall deutlich vermehrt, nachzuweisen und lagen theils zu mehreren neben, theils hinter einander, entweder frei im Lumen, oder regellos zwischen farblose und rothe Blutkörperchen eingestreut. An den Stellen des Gefässrohres, in deren Umgebung bereits stärkere zellige Infiltration sich bemerkbar machte, schienen sie in geringerer Menge vorhanden zu sein.

Das zur Controle untersuchte gesunde — linke — Ohr liess nur hin und wieder einen Bacillus erkennen. Im übrigen Körper waren sie in gewöhnlicher Zahl vertreten. Impfung von Blut aus dem entzündeten Ohre ergiebt typischen Milzbrand.

Gesammtergebniss: Frische, nicht eitrige Entzündung geringeren Grades mit mässiger, aber deutlicher Zunahme der Bacillen in den Gefässen des entzündeten Theiles, Fehlen derselben im Exsudate.

Versuch 2.

Dauer der Entzündung 7½ Stunden.

Rechtes Ohr. Zunahme des Prozesses: dem äusseren Ansehen nach schon markirt durch die stärkere Schwellung und vermehrte Röthung. Beim Einschneiden entleeren sich reichliche dünne Flüssigkeitsmassen. Am frischen

mikroskopischen Objecte noch immer wenig körperliches Exsudat, dagegen reichliche Oedemmassen. In letzteren selbst nichts von Bacillen zu entdecken, dagegen im Blute überall welche zu constatiren. Dieselben finden sich, was an Schnittpräparaten deutlich erhellt, zumeist in solchen Gefässen, in deren Nachbarschaft die zellige Infiltration noch gering ist, in deren Umgebung die Gewebsspalten dagegen von Oedemflüssigkeit prall erfüllt sind. An den Stellen stärkerer zelliger Infiltration sind sie im Gefässapparate in der Minderzahl.

Linkes — gesundes — Ohr enthält in den Gefässen nur ganz vereinzelt Bacillen. In den übrigen Organen dieselben in gewöhnlicher Reichlichkeit. Impfung mit Blut aus dem erkrankten Ohre erzeugt typischen Milzbrand.

Gesammtergebniss: Zunahme der Entzündung — entzündliches Oedem. Stärkere Vermehrung der Bacillen in den zugehörigen Theilen des Gefässapparates. Exsudat frei davon.

Versuch 3.

Dauer der Entzündung 12 Stunden.

Rechtes Ohr. Sämmtliche Veränderungen treten noch weit prägnanter hervor: äusserlich die vermehrte Turgescenz, stärkere Röthung und das Gefühl von Wärme. Auf dem Einschnitt Entleerung mehr trübweisser Flüssigkeit. Mikroskopisch das Vermehrtsein der körperlichen Elemente, so dass man den Eindruck beginnender Eiterung bekommt; endlich das stete, vollständige Fehlen der Bacillen im Exsudate, sowie ihr Beschränktbleiben auf die entsprechenden Partien des Circulationsapparates. Noch bemerkbarer macht sich dabei besonders bei Untersuchung gehärteter Theile, dass stets da, wo das corpusculäre Infiltrat am dichtesten vorhanden ist, und wo sich die Tendenz zur Eiterbildung geltend macht, die Zahl der Bacillen in den Gefässen entschieden zurücktritt, während dieselben überall, wo diese nicht in so hohem Grade ausgeprägt ist, deutlich nachzuweisen sind, so z. B. in solchen Gefässen, die in den tieferen, dem Knorpel zugekehrten Schichten des Ohres ihre Lage haben, wo der Prozess nicht so weit vorgeschritten ist, wie an den mehr oberflächlich gelegenen Partien.

Die Untersuchung des gesunden Ohres und der übrigen Körpertheile haben denselben Erfolg wie bisher.

Gesammtergebniss: Weitere Zunahme des entzündlichen Prozesses. Zurücktreten der Bacillen an den Stellen beginnender Eiterung. Exsudat nach wie vor frei davon.

In den sich anschliessenden

Versuchen 4, 5 und 6.

erfährt der Prozess eine weitere Steigerung. Von denselben umfasst ersterer die Zeit von 23½, der nächstfolgende die von 30 und der letzte die von 48 Stunden und ist unter sämmtlichen der zuletzt angeführte am sprechendsten.

Das weitaus Vorherrschende ist nunmehr wirkliche Eiterung. Schon dem rein Aeusseren nach kennzeichnet sich dies durch die viel stärkere In-

tumescirung des — rechten — Ohres, das vermehrte Wärmegefühl und die intensivere Röthung. Die Epidermis ist vielfach durch grössere und kleinere Blasen mit serös-eitrigem oder mehr eitrig-hämorrhagischem Inhalte von der Unterlage abgehoben. Das Gewebe ist bedeutend beträchtlicher, wie bisher, von dickflüssigen, weissgelben und rein gelben Exsudatmassen prall infiltrirt. Dieselben bestehen bei der frischen mikroskopischen Betrachtung neben vereinzelten rothen Blutkörperchen und eiweissartigen Gerinnselmassen ausschliesslich aus zahllosen weissen Blutkörperchen, deren Kerne gewöhnlich verschiedenartige Einschnürungen zeigen, deren Protoplasma zumeist mit reichlichen Fetttröpfchen durchsetzt ist. Von Bacillen, oder Gebilden, welche an sie erinnern können, ist nirgends eine Spur nachzuweisen. Ganz dasselbe gilt von den Hautblasen, mit der einzigen Ausnahme, dass hier bisweilen noch die flüssigen Bestandtheile überwiegen. An Schnittpräparaten tritt der eitrige Charakter noch markanter hervor. Erst hier springt deutlich in die Augen die dichte und massenhafte Infiltration der Gewebstheile mit farblosen Elementen. Das lockere Bindegewebe besonders ist davon befallen, seine Maschen sind stark auseinander gedrängt, daneben häufig mit amorphem und feinfädigem Fibrin erfüllt. In den Blutgefässen finden sich rothe und weisse Blutkörperchen isolirt sowohl, wie in variablen Mengen mit einander vermischt vor, theilweise in thrombotischer Form. Von kleineren Gefässen ist an den Stellen stärkster zelliger Infiltration häufig nichts Bestimmtes mehr zu erkennen. Die zelligen Elemente selbst tragen den für Eiterkörperchen charakteristischen Habitus: die mit kernfärbenden Tinctionsmitteln sich stark imbibirenden Kerne in Einschnürung und Theilung der mannichfaltigsten Art begriffen.

Am intensivsten äussert sich das alles in den äusseren Lagen des Ohres, während nach den inneren zu sich eine geringe Abnahme bemerkbar macht. Die Bacillen selbst, oder irgend welche ihnen verwandte oder wenigstens ähnelnde Formen, fehlen im freien Exsudate vollständig. Nur im Gefässapparate finden sie sich ab und zu, aber dann äusserst spärlich und stets da, wo die Erkrankung den denkbar niedrigsten Grad darbietet, während an den Stellen ausgesprochener Eiterung daselbst von ihnen niemals etwas constatirt werden kann. Besonders scharf tritt letzteres Verhalten im Versuch 6 — 48 Stunden — zu Tage, wo der eitrige Prozess am stärksten ausgeprägt ist. Auch die Epidermisblasen enthalten zwar Eiweisskörper mit Fibrin und körperlichen Elementen der angegebenen Beschaffenheit, nun und nimmermehr aber Bacillen.

Vollkommen in Uebereinstimmung damit war der Erfolg der Züchtung und Impfung. Abgesehen von einigen Versuchen, bei welchen zweifellos Verunreinigung im Spiele war, und denen darum keinerlei entscheidende Bedeutung zuerkannt werden kann, gelang es auch nicht ein einziges Mal bei Züchtung aus Exsudatmassen wie Bläseninhalt Milzbrand hervorzurufen; in Uebereinstimmung damit schlug auch Impfung mit denselben Massen jedesmal negativ aus. Dagegen liess sich stets nach beiden Richtungen hin ein positiver Erfolg erzielen, wenn statt der genannten Stoffe,

Blut- resp. Gewebstheile aus anderen Körperstellen wie dem entzündeten Ohre verwendet wurden. Alleinige Impfung mit Blut aus letzterem ergab keinerlei beweiskräftige Anhaltspunkte.

Das Verhalten des intacten Ohres war conform dem Bisherigen.

Gesammtergebniss: Starke Eiterung. Vollständiges Fehlen der Bacillen im Exsudate, wie in den zugehörigen Blutgefässen.

Ganz anders, ja gewissermaassen entgegengesetzt, gestalteten sich die Verhältnisse bei der jetzt zu beschreibenden Reihe von Experimenten:

Versuch 7.

Dauer der Entzündung 5 Tage.

Rechtes Ohr. Bei äusserer Betrachtung schon dadurch von dem Bisherigen sich unterscheidend, dass die Schwellung bei weitem nicht mehr so stark ausgesprochen ist, wie in den letzten Versuchen, die Röthung abgenommen, und das Wärmegefühl sich vermindert hat. Auf der frischen Schnittfläche ergiebt sich, dass die Infiltrate zwar überall noch in grösserer oder geringerer Ausdehnung vorhanden sind, aber sich mehr auf umschriebene Stellen beschränken und besonders die äusseren Lagen des Ohres betreffen. Sie besitzen eine dickflüssige Consistenz und eine reingelbe Farbe. Die dazwischen befindlichen Partien zeigen eine mehr lockere Beschaffenheit, nehmen sich eigenthümlich verquollen aus, und sind von reichlichen Mengen Blutes lose infiltrirt. Ein Theil der Blasen hat seinen Inhalt verloren, ein anderer ist seiner Epidermisdecke mehr oder minder vollständig verlustig gegangen, so dass das stark injicirte nässende Corium frei zu Tage liegt, wieder andere sind von Massen analoger Beschaffenheit wie im Parenchym erfüllt.

Die histologischen Details, was freies Exsudat betrifft, sind der Hauptsache nach conform dem Bisherigen: Nicht das Mindeste von Bacillen oder ähnlichen Gebilden daselbst nachzuweisen; die Eiterkörperchen in noch hochgradigerem, zumeist fettigem Zerfall begriffen, daneben fettiger oder amorpher Detritus. Die Blutgefässe im Gewebe selbst oder seiner unmittelbaren Umgebung keine oder nur wenige Bacillen enthaltend. Ein ganz anderes aber war das Bild, das im übrigen Gewebe sich darbot. Statt der gewöhnlichen Eiterkörperchen fanden sich in beträchtlicher Zahl, dicht neben einander gelagert, Zellformen, welche ihrer Configuration nach als epitheloide oder Bildungszellen zu bezeichnen waren. Sie trugen den hiefür charakteristischen Habitus, waren grösser als die farblosen Elemente, theils rund, theils platt, nicht selten zeigten sie auch kürzere oder längere Fortsätze und eine mehr langgezogene, in's Spindlige übergehende u. s. w. Gestalt. Der Kern war gross, rund oder oval, bläschenförmig, und imbibirte sich mit kernfärbenden Stoffen gewöhnlich nicht sehr stark. Dazwischen eingelagert waren reichliche Gefässe, zumeist capillären Charakters. Der Prozess bevorzugte überwiegend die tieferen, gegen den Knorpel zu gelegenen Schichten, während er nach aussen zu sich mehr und mehr verlor, und die oben erwähnte Eiterung an seine Stelle trat. Während nun ausserhalb der Gefässe auch

hier nicht das Mindeste von Bacillen zu entdecken war, fanden dieselben sich in auffallender Reichlichkeit im Innern derselben. Sie lagen bald vereinzelt neben- und hinter einander, bald regellos in grösseren oder kleineren Conglomeraten mit einander verfilzt. Es markirte sich dadurch um so deutlicher der Unterschied zwischen den der gegebenen Beschreibung nach als junges Granulationsgewebe zu bezeichnenden Gewebemassen und der noch bestehenden Eiterung. Im Inhalt der Eiterblasen fanden sich neben farblosen Elementen, wie im Gewebe selbst, in allen Stadien des Zerfalls begriffene, ab und zu grössere oder kleinere Haufen von Mikrokokken, welche jedoch kein besonderes Gepräge an sich trugen. Bacillen wurden dagegen stets vermisst. Der Vollständigkeit halber vorgenommene Ueberimpfungen von derartigem Blaseninhalt blieben durchweg resultatlos. Dasselbe war wiederum der Fall bei Impfversuchen mit Eitermassen aus dem Gewebe selbst, wogegen Blut, das aus dem Granulationsgewebe wie den grösseren Gefässen an der Basis des Ohres genommen wurde, gerade so, wie Theile von Milz oder anderen Organen nach Uebertragung typischen Milzbrand hervorrief.

Beim intacten Ohre gestalteten sich die Verhältnisse, wie bisher.

Gesammtergebniss: Zurücktreten der Eiterung, Fehlen der Bacillen daselbst nach wie vor. Beginn von Granulationsgewebe-Bildung mit reichlichem, aber ausschliesslichem Vorhandensein der Bacillen innerhalb der zugehörigen Blutgefässe.

Versuch 8.

Dauer der Entzündung 10 Tage.

Rechtes Ohr. Die Erkrankung stellt einen weiteren, wesentlichen Fortschritt dar, indem die Granulationsgewebe-Bildung voll zum Ausdruck kommt, und dem Ganzen den charakteristischen Stempel aufdrückt. Makroskopisch ist dies daran zu erkennen, dass die Turgescenz zum grössten Theile geschwunden ist, das Gewebe dagegen eine zähe, sehr succulente und blutreiche Beschaffenheit darbietet und in seinem Innern von vereinzelten Depots eingedickten Eiters durchsetzt ist. Ab und zu finden sich noch kleine, blasenförmige Abhebungen der Epidermis, welche gleichfalls mit consistenten Eitermassen erfüllt sind und der Unterlage fest anhaften. Mikroskopisch ergiebt sich, dass das Ohr in seiner ganzen Dicke von den reichlichsten Anhäufungen fibroblastischer Elemente, zumeist dicht gedrängt beisammenliegend, eingenommen ist. Unter denselben haben die mit Fortsätzen versehenen und langgezogenen Zellformen weitaus die Oberhand, daneben macht sich jedoch bereits, zumal in den dem Knorpel zugekehrten Partien, Faserbildung bemerkbar. Durchzogen ist dies alles von einem mächtigen, vielfach verästelten Gefässnetze; darunter haben den Hauptantheil die Capillaren, die in hohem Grade vermehrt sind. Ausserhalb derselben, im Gewebe selbst, lässt sich wiederum keine Spur von Bacillen oder anderen Mikroorganismen nachweisen. Dagegen sind erstere in geradezu erstaunlicher Zahl im Innern des Gefässapparates vorhanden, der vielfach von denselben förmlich vollgepfropft ist, genau so wie unter denselben Ver-

hältnissen gewöhnlich Lunge, Leber und Nieren. In Folge davon gewähren die Capillaren in ihrer verschiedenen Anordnung, zumal in den Papillen, so instructive Bilder, wie man es von gelungensten Injectionspräparaten nicht besser zu erwarten gewöhnt ist.

Die erwähnten Eitermassen bieten die gewöhnlichen regressiven Metamorphosen dar. Die daselbst enthaltenen Mikroorganismen tragen nichts Specifisches an sich. Von Bacillen daselbst wiederum nicht das Mindeste nachzuweisen. Während durch Impfung mit diesen Massen sich keinerlei Veränderungen an den Versuchsthieren erzielen liessen, war der Erfolg stets durchschlagend bei Anwendung auch nur geringer Mengen Blutes aus dem erkrankten Gewebe. In vollständiger Uebereinstimmung damit waren die Resultate der Züchtung.

Das intacte Ohr zeigte dasselbe Verhalten wie bisher. War schon im vorigen Versuche, was Bacillen- und Gefässmenge anlangt, der Unterschied zwischen beiden Ohren ein so augenfälliger, so trat er in diesem noch viel drastischer hervor.

Gesammtergebniss: Ausgesprochene Granulationsgewebebildung mit massiger Zunahme der Bacillen im Innern der vermehrten Gefässe.

Versuch 9.

Dauer der Entzündung 25 Tage.

Rechtes Ohr. Der Krankheitsprozess tritt in ein neues Stadium, dem der beginnenden narbigen Schrumpfung. Bei der äusseren Besichtigung manifestirt sich dies dadurch, dass das Ohr zusammengezogen ist, sich derb anfühlt und auf der Schnittfläche eine faserige Beschaffenheit zeigt. Auch mikroskopisch überwiegt die Tendenz zur Bindegewebsbildung. Die Zahl der Zellen ist vermindert, von Eiterkörperchen oder deren Derivaten ist nichts mehr wahrzunehmen — die einzelnen zelligen Elemente tragen überwiegend spindlige Gestalt, sind langgestreckt, mit reichlichen Ausläufern versehen und lassen an und zwischen sich Faserung und Fibrillenbildung, kurz alle Uebergänge zum wirklichen Bindegewebe erkennen. Daneben findet sich auch schon vielfach neugebildetes Bindegewebe. Gefässe sind zwar immer noch reichlich vorhanden, doch ist ihre absolute Zahl, im Verhältniss zum vorangegangenen Versuche deutlich vermindert. Dasselbe gilt von den Bacillen. Auch sie, obwohl noch überall in nicht unbeträchtlicher Menge vorhanden, haben doch eine deutliche Verminderung erfahren. Das Gewebe selbst ist nach wie vor frei von ihnen. Im Uebrigen liegen die Verhältnisse wie bei Versuch 8.

Gesammtergebniss: Beginnende narbige Schrumpfung mit Abnahme der Gefässe und der Bacillen.

Versuch 10.

Dauer der Entzündung 30 Tage.

Rechtes Ohr. Die Narbenschrumpfung hat noch mehr zugenommen. Das Ohr ist fester, derber und zeigt Einziehungen verschiedener Art.

An mikroskopischen Objecten ergiebt sich, dass die Fibroblasten mehr und mehr zurücktreten, dass überall das Vorherrschende ist locker- oder derbfaseriges fibrilläres Bindegewebe. Die Zahl der Gefässe, zumal der Capillaren, hat bedeutend abgenommen, und auch die Bacillen in denselben sind stark vermindert; sie liegen gewöhnlich nur vereinzelt oder zu wenigen beisammen.

Für das Uebrige gilt das in dem Vorausgegangenen Gesagte. Impfungen mit Blut aus dem erkrankten Ohre haben stets noch positiven, wenn auch bei Weitem nicht so raschen Erfolg.

Gesammtergebniss: Ausgedehnte Narbenschrumpfung mit starkem Schwund der Gefässe und der Bacillen.

Versuch 11.

Dauer der Entzündung 48 Tage.

Rechtes Ohr. Es ist vollständige Narbenschrumpfung eingetreten. Der Prozess hat sein Ende erreicht. Das Ohr ist seiner ganzen Ausdehnung nach geschrumpft, verkleinert, sein Querdurchmesser ist vermindert. Auf der Schnittfläche zeigt das Gewebe eine derb-schwielige, blutarme Beschaffenheit. Dem histologischen Befunde nach besteht das Parenchym in der Hauptsache aus derbfaseriger, wenig vascularisirter Bindesubstanz, welche in Allem das charakteristische Ansehen von Schwielengewebe trägt. Bacillen selbst sind wiederum niemals im Gewebe, in den Gefässen dagegen nur äusserst spärlich vorhanden, und ist in dieser Beziehung keinerlei Unterschied zwischen gesundem und krankem Ohre mehr wahrzunehmen. Somit:

Gesammtergebniss: Vollkommene Narbenschrumpfung mit Rückgang der Gefässe und Bacillen zum Normalen. Abschluss der Erkrankung.

Dem an die Seite stellt sich ein von der Natur selbst erzeugtes Experiment. Zu der Zeit, als ich die Versuche anstellte, litten einzelne unserer Kaninchen an einer chronischen Entzündung der Basis der Ohrmuschel. Letztere war an den betreffenden Stellen von einer einige Millimeter dicken Schicht eingetrockneter, gelber, exsudatartiger Massen bedeckt, welche bei mikroskopischer Untersuchung sich ausschliesslich als in körnigem und fettigem Zerfall begriffene Eiterkörperchen, zwischen denen bisweilen Kokken in verschiedener Zahl eingelagert waren, darboten. Einige dieser Thiere wurden nun mit Milzbrand in der angegebenen Weise inficirt und genannte Stellen der weiteren Untersuchung unterworfen. Dabei ergab sich, in den Auflagerungen nichts von Bacillen, Impf- und Züchtungsversuche resultatlos. Das Gewebe, histologisch Narbengewebe entsprechend, in welches vereinzelt farblose Elemente, ab und zu Fibroblasten und spindelförmige Zellen eingelagert waren. In demselben nichts von Bacillen nachzuweisen. Dagegen fanden sich letztere, jedoch nur zu wenigen und ganz vereinzelt, in den verhältnissmässig spärlich im Gewebe vorhandenen Gefässen. Der Krankheitsprozess selbst hatte vor der Infection allein schon Monate gedauert.

Das Resultat obiger Versuchsreihe gewährt doppelten Aufschluss; einmal was die Entwicklung der durch das Crotonöl erzeugten Localerkrankung betrifft, die, wie erwartet, unter dem Bilde der Entzündung in ihren einzelnen Formen sich darbietet, nächstdem in Bezug auf die Art und Weise, wie die Milzbrandbacillen dabei sich betheiligen. In letzterem Punkt kommt ihnen Eines gemeinsam zu, das ist ihr vollständiges Fehlen ausserhalb der Gefässe des entzündeten Bezirkes. Aber auch innerhalb derselben ist ihre Zahl bedeutenden Schwankungen unterworfen, und zwar lässt sich unschwer erkennen, dass dies Hand in Hand geht mit dem jeweiligen Charakter der Localaffection. Drei Stadien sind es, welche sich in dieser Beziehung scharf von einander abheben. Ein Blick auf die beigegebenen Abbildungen vermag dies am besten zu erläutern. Zunächst die ganz frische, als serös-fibrinös zu bezeichnende Entzündung, entzündliches Oedem ohne Eiterung, Höhepunkt in 7½ Stunden — mit deutlicher, wenn auch noch innerhalb bestimmter Grenzen sich haltenden, Vermehrung der Bacillen. Eine wesentliche Steigerung stellt die Granulationsgewebebildung dar — Höhestadium am 10. Tage — begleitet von massiger Proliferation derselben in allen Theilen des Circulationssystemes, am beträchtlichsten in den Capillaren. Im schroffsten Contraste dazu steht die ausgesprochene Eiterung — 48 Stunden — wo sie vollkommen verschwunden sind. In den dazwischen liegenden Phasen erfahren dieselben eine Zunahme, je mehr sie sich dem Culminationspunkte ersterer zwei Formen nähern, eine Abnahme, je weiter sie sich davon entfernen. Es tritt dies Alles noch viel deutlicher hervor, wenn wir damit die normalen Verhältnisse zusammenhalten, wo ihre Zahl stets eine constante bleibt. Dass dieses differente Verhalten auf nichts Anderes als die Entzündung bezogen werden kann, bedarf bei dem absoluten Mangel jedweder anderer Ursachen, welche hiefür verantwortlich gemacht werden könnten, keiner weiteren Begründung. Nicht so einfach aber ist die Sache, sobald wir uns nach einer Erklärung hiefür umsehen. Fassen wir zunächst die Eiterung in's Auge. Verschiedene Möglichkeiten für ihr Nichtvorhandensein sind hierbei denkbar. In erster Linie die, dass den farblosen Elementen in ihrer Eigenschaft als „Phagocyten" eine be-

stimmende Rolle dabei zufällt, indem sie ähnlich wie es für andere Infectionsstoffe schon längst angenommen und gemäss von Koch[1]) gelegentlich seiner Untersuchungen über Wundinfectionskrankheiten, neuerdings von Metschnikoff[2]) und Ribbert[3]) wieder betont worden ist, auch auf die Existenz der Milzbrandbacillen zerstörend einwirken. Ich glaube dies jedoch ausschliessen zu müssen, da mir weder bei der Untersuchung am frischen Objecte noch bei der nachträglich vorgenommenen Durchmusterung der Schnittpräparate Stellen aufgestossen sind, die auch nur im Entferntesten darauf hindeuteten. Dagegen dürfte der Hauptnachdruck auf die übrigen Momente, welche bei der eitrigen Entzündung concurriren, zu verlegen sein. Allein schon auf die veränderte Blutcirculation resp. die Stromverlangsamung, welche die Transportation der Bacillen in dem erkrankten Bezirk unstreitig erschweren muss. Für noch wichtiger als dies aber halte ich die damit regelmässig einhergehende Abweichung in der normalen Gas- und Säftemischung, die, wenn sie bis jetzt auch nur für das Exsudat bestimmt nachgewiesen ist, doch bei der innigen Wechselbeziehung, in welcher letzteres gerade hier zum Blute steht, auch auf dieses zu übertragen sein dürfte. Einen welch' deletären Einfluss eitriges Exsudat auf das Milzbrandcontagium ausübt, erhellt noch mehr aus Versuchen, die ich unabhängig davon schon früher angestellt und die ergaben, dass die Bacillen, wenn sie mit derartigen Massen in Berührung gebracht wurden, ihre Lebensfähigkeit wie Structur einbüssten und zwar um so rascher, in je stärkerer Zersetzung dieselben begriffen waren. Es ist dies in eine Parallele zu stellen mit den am abgestorbenen Körper sich abspielenden Fäulnissprozessen, bei welchen neuere Untersuchungen eine ganze Zahl abnormer Stoffwechselproducte ergeben haben, und die, wie ja schon längst aus der täglichen Erfahrung bekannt, auf die Milzbrandbacillen,

[1]) Koch, Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878. F. C. W. Vogel.

[2]) Metschnikoff, Ueber die Beziehung der Phagocyten zu Milzbrandbacillen. Dieses Arch. 1884. Bd. 97. S. 502 ff. — Ueber eine Sprosspilzkrankheit der Daphnien u. s. w. Dieses Arch. 1884. Bd. 96. S. 177.

[3]) Ribbert, Weitere Untersuchungen über das Schicksal pathogener Pilze im Organismus. Deutsche medicinische Wochenschrift 1885. No. 31.

deren Lebensbedingungen dem gerade zuwiderlaufen, einen analogen Effect ausüben. Dabei ist nicht ausser Acht zu lassen, dass das Crotonöl — ich sehe jetzt ganz ab von der immer noch schwebenden Frage, ob es auf Grund seiner chemischen Eigenschaften allein oder durch Vermittlung von Mikroorganismen Entzündung zu erregen im Stande ist — ein Stoff ist, der durch seine Wirkungsweise besonders geeignet erscheint, Zersetzungserregenden Agentien jeder Art alsbald Thür und Thor zu öffnen. Nach alledem wird es nunmehr selbstverständlich erscheinen, dass unter solchen Verhältnissen die Localisation der Milzbrandbacillen im Blute sowohl, wie im Exsudate ausbleiben muss.

Ganz anders ist es bei der Granulationsgewebebildung. Hier ist der Prozess seinem Wesen nach grundverschieden von dem obigen. Hier handelt es sich um Veränderungen, welche darauf hinzielen sich möglichst dem Normalen anzupassen; überall macht sich das Bestreben des Ersatzes für das Zugrundgegangene bemerkbar, allenthalben finden sich zahlreiche Gefässe als Zeichen gesteigerter Blutversorgung, die ihrerseits wieder vermehrte und möglichst günstige Ernährung des Gewebes zur Folge haben muss. Nun wissen wir aber, dass eine Grundbedingung für das erspriessliche Fortkommen der Milzbrandbacillen im lebenden Körper reichliche Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes und ein in der Breite des Normalen sich haltender Stoffwechsel sind. Wir müssen dies wenigstens schliessen aus ihrem massigen Vorkommen in Organen, in denen derartiges Statt hat: in den Lungen, wo die Oxydationsvorgänge gesteigerte sind, in der Milz, wo es sich um eine ausgiebige Blutzufuhr handelt und endlich in der Leber, sowie in der Schleimhaut des Digestionstractus, wo die stofflichen Umsetzungen sehr rege sind. Daraus lässt sich weiter entnehmen, dass sie auch im Gefolge künstlich erzeugter Krankheitsprozesse nur da zahlreicher sich vorfinden können, wo Derartigem Rechnung getragen ist, und darum werden hier, wie dort dieselben Folgen zur Geltung kommen müssen — eine bedeutende Zunahme des Infectionsstoffes, herrührend von einer an Ort und Stelle vor sich gegangenen Vermehrung desselben. Wenn überhaupt, so wäre nun gerade hier die schönste Gelegenheit geboten zu einer Ausscheidung aus den Gefässen, und doch war Derartiges niemals nachzuweisen. Dies

kann nur an zweierlei liegen, entweder den Bacillen selbst oder der Beschaffenheit der Gefässwand. Bezüglich letzteren Punktes haben wir den besten Fingerzeig an den einzelnen Körperorganen bei dieser Erkrankung. Durch histologische Untersuchungen ist es festgestellt, dass dieselben der Ausscheidung der Milzbrandbacillen gegenüber sich in verschiedener Weise verhalten; in den einen, worunter aufzuführen sind Lungen und Leber, bleiben sie trotz ihrer Reichlichkeit ausnahmslos auf das Innere des Gefässrohrs beschränkt, bei einer anderen Zahl, deren Function darin besteht, körperlichen Elementen den Durchtritt zu gestatten, so den Nieren, der Brustdrüse, findet regelmässig eine Excretion statt. Da nun aber die Bacillen im Gegensatz zu den farblosen Elementen mit keinerlei activer Bewegung begabt und somit auch nicht befähigt sind, selbständig die Gefässwand zu durchdringen, und andererseits es sich um eine Aufnahme und Transportation derselben durch andere Gebilde, insbesondere die farblosen Blutkörperchen, nicht handeln kann, so ist für sie auch keinerlei Gelegenheit geboten, um auf diesem Wege das Gefässlumen zu verlassen. Es werden somit bei dem Gefässapparate für diese Form der Entzündung dieselben Verhältnisse in Kraft treten müssen, wie für solche Organe, bei denen in Folge ihrer functionellen Eigenschaften die Aussscheidung unterbleibt.

Was endlich die zwischen den besprochenen, liegenden Stadien der Entzündung betrifft, so wird das Verhalten der Bacillen sich darnach richten müssen, ob der Prozess mehr zur Eiterung oder mehr zur Granulationsgewebebildung hinneigt; je weiter er sich von ersterer entfernt, ein um so reichlicheres Auftreten der Bacillen ist zu erwarten und der Erfolg bestätigt dies auch auf das Schlagendste. Besondere Beachtung verdient dies für die ersten Phasen der Entzündung — entzündliches Oedem — wegen ihrer in biologischer Beziehung vielfachen Uebereinstimmung mit den ersten Stadien der auf die Eiterung folgenden Granulationsgewebebildung und der so häufig im Innern des Körpers ohne die Vorstufe der Eiterung sich entwickelnden chronischen Entzündung — reactiv-reparativen Entzündung — bedingt durch Gewebsnekrose jeder Art. (Weigert, Ziegler u. A.)

Aus Vorstehendem dürfte zur Genüge hervorgehen, dass die

Eingangs gestellte Frage von der Möglichkeit der Localisation eines specifischen Krankheitsstoffes — Milzbrandbacillen — auf einem dazu vorbereiteten und in einen bestimmten krankhaften Zustand versetzten Boden — Entzündung — zu bejahen ist: allerdings nur bedingungsweise und unter der einen Voraussetzung, dass ersterer daselbst die zu seinem Fortkommen nöthigen Vorbedingungen findet.

Nicht ohne Bedeutung erschienen mir diese Ergebnisse für die noch immer einer endgültigen Entscheidung harrende Frage von der Pustula maligna. Es kann diese Ausdrucksweise nichts weniger als Anspruch auf Einheitlichkeit machen, sondern lässt sich verschiedenartig interpretiren. Im Allgemeinen genommen ist sie mit dem, was man sonst als Anthrax, Milzbrand, bezeichnet, zu identificiren. Häufig hat man dabei jedoch speciell noch eine besondere Form der durch die Uebertragung entstandenen Hauterkrankung im Auge. Dieselbe präsentirt sich aber keineswegs stets, wie man dem Namen nach eigentlich erwarten sollte, als ausgebildete „Pustel", sondern tritt viel häufiger als schweres, bisweilen von Bläschenbildung begleitetes mehr umschriebenes oder diffuses, entzündliches Oedem auf, ohne dass es jemals zur Eiterung kommt; ja letztere findet sich im Verhältniss dazu so selten vor, dass sie vielfach nur als weitere Complication betrachtet wird. Dementsprechend gestalten sich auch die Folgen für den übrigen Körper. Je mehr der Prozess von Anbeginn an in den Grenzen der serös-fibrinösen Entzündung sich bewegt und erhält, um so grösser die Chancen für eine rasche und starke Propagation des Virus, um so geringer die Aussicht für einen gutartigen Verlauf. Je mehr dagegen das Bestreben zur Eiterbildung in den Vordergrund tritt, je rascher zugleich Hand in Hand damit Demarcation sich geltend macht, um so wahrscheinlicher trifft gewöhnlich das Gegentheil zu oder wenigstens statt der Zeichen der Milzbranderkrankung alle Gefahren der Eitervergiftung und ihrer Consequenzen. Dafür zeugen am Besten einerseits die häufig genug zur Kenntniss gelangenden Fälle von foudroyant verlaufendem, oft in raschester Folge und weiter Ausdehnung sich verbreitendem, Milzbrandödem beim Menschen und Thier, gewöhnlich in Anschluss an eine äusserst geringfügige und deshalb gar nicht

beachtete Verletzung durch eigene Schuld oder durch Vermittlung von Parasiten entstanden. Hier ist es gerade das flüssige Exsudat, welches die Hauptrolle spielt, während dem gegenüber die körperlichen Elemente bedeutend zurücktreten, hier finden sich alle Erscheinungen typischen Milzbrandes zumeist gefolgt von tödtlichem Ausgange, hier sind, was Reichlichkeit und Vertheilung der Bacillen sowohl am Orte der Primäraffection wie in den einzelnen Körperorganen anbelangt, gewöhnlich vollkommen analoge Verhältnisse vorhanden, wie bei der durch Impfung künstlich erzeugten Milzbrandinfection. Scharf davon heben sich ab jene langsamer sich entwickelnden Formen, bei denen von vornherein die Tendenz zu stärkerer entzündlicher Infiltration bis zur ausgesprochenen Eiterung unverkennbar ist mit Ueberwiegen des corpusculären Exsudates, mit Zurücktreten der Bacillenzahl — das Bild der Blutvergiftung beherrscht nunmehr die Scene, der Exitus ist seltener und wenn er eintritt, geschieht dies viel später und zumeist unter den anatomischen und klinischen Zeichen der Septico-Pyämie.

Unsere Versuche legen die Lösung dieses scheinbar so widersprechenden Verhaltens nahe. Sollte hierbei im Wesentlichen nicht Alles ankommen auf den Zustand, in welchem sich das Contagium sowie der Ort, an welchem die Primärinfection statt hat, zur Zeit der Uebertragung befinden? Vom Milzbrandcontagium[1]) — mögen es nun Sporen oder Bacillen sein — wissen wir, dass es, vollkommen rein an der Infectionsstelle solche Reactionserscheinungen hervorruft, welche dem entzündlichen Oedem entsprechen, dagegen mit Eiterung Nichts gemeinsam haben. In unserem Sinne verwerthet, kann dies somit nichts Anderes besagen, als dass ein reines und lebenskräftiges Virus, ein directes Gelangen desselben in Blut- und Lymphbahnen, ein seinen biologischen Eigenschaften conformes Substrat für schnelle Verbreitung und typischen Ablauf der Erkrankung die beste und sicherste Gewähr sein werden — „Reininfection". — Sobald dagegen, wie dies eben nicht selten hierbei sich findet, noch Nebenumstände in Betracht kommen,

[1]) Siehe dazu besonders auch betreffs der Vertheilung der Milzbrandbabacillen im Körper Weigert l. c. und Koch, Mittheilungen aus dem Reichsgesundheitsamt 1881. I. B. Zur Aetiologie des Milzbrands S. 49 ff.

vor Allem irgendwelche dem Ansteckungsstoffe wie dem Boden zufällig anhaftende Verunreinigungen, mögen sie nun bestehen in was sie wollen, so werden diese selbst wiederum ihrerseits bestimmte Folgeerscheinungen nach sich ziehen müssen. Dieselben können in nichts Anderem als in Entzündung bestehen. Dass dies aber seine Rückwirkung auf die Bacillen nicht verfehlen kann, liegt klar zu Tage und wie dies geschieht, erläutern unsere Versuche am Besten. Das weitere Schicksal der Bacillen an Ort und Stelle und die Gestaltung der ganzen Erkrankung wird somit einzig und allein sich richten müssen nach der Form, unter welche der entzündliche Prozess sich äussert und wer von beiden dabei die Oberhand behält. Das führt uns aber auf ein Gebiet, das in neuerer Zeit Gegenstand vermehrter Aufmerksamkeit geworden ist, der sogenannten „Misch-Infection".

Schon längst war es einzelnen Beobachtern aufgefallen, dass gewisse wohl charakterisirte Krankheitsprozesse mitunter einen Ablauf nehmen, wie er nicht dem gewöhnlichen Typus entspricht. Der Uebergang der croupösen und lobulären Pneumonie in Abscess und Gangrän, der Ausgang des Erysipels, bisweilen auch der Vaccinepusteln in Phlegmone, die zu käsigen und fungösen Producten bei Tuberculose manchmal sich gesellende eitrige Schmelzung, bieten treffende Beispiele hiefür. Früher begnügte man sich damit, dies schlechtweg als „Complication" zu bezeichnen, liess es aber im Uebrigen dahingestellt, woran es liegen könnte. Nachdem man aber als häufige Krankheitsursache specifische Organismen kennen gelernt, und die Wirkungsweise einzelner derselben genauer studirt, kam man auf die Idee, ob dies nicht als Ausdruck der gemeinsamen Thätigkeit mehrerer derselben aufzufassen sei. Bestimmte Anhaltspunkte für diese Annahme erbrachte aber erst der in neuerer Zeit geführte Nachweis von dem thatsächlichen Nebeneinandervorkommen einzelner derselben. Die ersten Mittheilungen hierüber stammen von Brieger und Ehrlich[1]), welche des Namens „Misch-Infection" zuerst in der Literatur sich bedienten. Sie bekamen gleichzeitig mit einander zwei, von letalem Ausgang

[1]) Brieger und Ehrlich, Ueber das Auftreten des malignen Oedems bei Typhus abdominalis. Berliner klinische Wochenschrift 1882. No. 44.

gefolgte Fälle von typischem Abdominaltyphus in Behandlung, bei welchen auf eine Moschusinjection hin an der Wundstelle ein schweres „malignes Oedem“ zum Ausbruch gelangt war. Bei dieser Gelegenheit betonen sie nachdrücklich die Prädisposition, welche eine bestehende Krankheit für die Entwicklung bestimmter, dem gesunden Organismus an und für sich unschädlicher Pilzarten erzeugt und fassen den von Weigert so häufig gemachten Befund von Kokkencolonien in Pockenpusteln, sowie den von Coccen und Stäbchen wie sie Koch und Buchner in Milzbrandcarbunkeln beschrieben haben, gleichfalls als „Mischinfection“ auf. — Auf sie folgte Koch[1]), der in seiner Arbeit über „Aetiologie der Tuberculose“ weitere Beweise hierfür erbrachte, indem er das gleichzeitige Vorkommen von Tuberkelbacillen und Mikrokokken, ersteren und Milzbrandbacillen beschreibt, sowie auf die Invasion von Mikrokokken bei Abdominaltyphus aufmerksam machte. In ersterem Falle sucht er die Erklärung für die „allem Anschein nach von einem geschwürigen Defect der Zunge“ ausgegangene Deposition in den Capillaren der Lungen und Milz in der zuvor vorhanden gewesenen Tuberculose, die den Organismus in seinem Kräftezustande sehr herabgesetzt und damit wahrscheinlich den Boden für die Einwanderung der Mikrokokken vorbereitet hatte. Er erwähnt zugleich Watson Cheyne, dem gleichfalls ein derartiges Vorkommen von Tuberkelbacillen und Mikrokokkenmassen in den Gefässen der Nachbarschaft zu Gesicht gekommen. Diesen stellt sich an die Seite die Entdeckung von Samter[2]), welcher im pneumonischen Auswurf eines 65jährigen Mannes, der zuvor an einem latenten Bronchialkatarrh gelitten, neben Pneumoniekokken reichliche Tuberkelbacillen gefunden. Die Autopsie ergab links ältere, rechts frischere Tuberculose, an letzterem Orte überdies „pneumonische Anschoppung“. In dieser sieht er den „günstigen Boden für die Entwicklung der Bacillen“. Ausser diesem geschieht noch eines anderen derartigen Falles und weiterer schon früher beobachteter Mischinfectionen Erwähnung. Nächstdem an-

[1]) R. Koch (Mittheilungen aus dem Reichsgesundheitsamte. II. Band. 1884). Die Aetiologie der Tuberculose. S. 26 u. 27.

[2]) Samter, Mischinfection von Tuberkelbacillen und Pneumoniekokken. Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 25.

zuführen ist der bemerkenswerthe Fall von Heubner[1]) und Bahrdt, wo sich bei der Section eines 14jährigen Jungen, welche ich selbst ausführte, feststellen liess, dass sich im Anschluss an eine vorausgegangene schwere Scharlachdiphtherie eine umschriebene Vereiterung der rechten Tonsille mit Fortsetzung auf das anstossende Gewebe und consecutiver eitriger Thrombophlebitis gebildet hatte, die gefolgt war von foudroyanter multipler eitriger Gelenkentzündung. Es fanden sich dabei sowohl im Eiterheerd auf der Tonsille, wie auf den entsprechenden Massen der Vena jugularis, im Gelenkinhalte, ja selbst im Blute reichliche, „kettenbildende Kokken“, welche in morphologischer Beziehung vollkommen analog waren sowohl einander, wie denjenigen, welche Löffler[2]) aus Membranen von Scharlachdiphtherie züchtete, und deren Reinculturen, unmittelbar in die Blutbahn übertragen, ebenfalls schwere eitrige Entzündung zahlreicher Gelenke, wie in unserem Falle hervorriefen. Sehr gut dazu passen die Angaben von Rosenbach[3]), der in einer sorgfältigen Untersuchungsreihe bei verschiedenen Eiterungen, einschliesslich einiger Fälle von Pyämie, sowie septischen Prozessen mehrere Male das Beisammensein bestimmter Mikroorganismenformen — hauptsächlich Staphylococcus- und Streptococcusarten — constatiren konnte, und Ogston citirt, welcher vor ihm Derartiges gesehen. Eine willkommene Ergänzung dazu bilden die Mittheilungen von Fränkel und Freudenberg[4]), welche in drei tödtlich geendeten Scarlatina-Fällen in inneren Organen Reinculturen von Streptococcus pyog. aur. Rosenb. erzielten und diesen Pilz als Träger einer Secundärinfection, ausgegangen von den erkrankten Rachenorganen, ansehen.

Beobachtungen, wie diese legen die Wahrscheinlichkeit, dass es sich in den oben angezogenen Fällen um Aehnliches gehan-

[1]) Heubner-Bahrdt, Zur Kenntniss der Gelenkeiterungen bei Scharlach. Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 44.

[2]) Löffler, Untersuchungen über die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphtherie u. s. w. Mittheilungen aus dem Reichsgesundheitsamte 1884. Bd. II. S. 421 ff.

[3]) Rosenbach, Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten der Menschen. Wiesbaden 1884.

[4]) A. Fränkel und Freudenberg, Ueber Infection bei Scharlach. Centralblatt für klinische Medicin 1885. No. 45.

delt, mehr wie nahe, und deuten weiter darauf hin, dass Derartiges vielleicht ein häufigeres Vorkommniss bilden dürfte, als man bisher annahm, besonders für eine Zahl anderer, in das Gebiet der Infectionskrankheiten gehörender pathogener Prozesse. Ich erwähne dazu nur die nicht so selten zu Rachen- und Halsdiphtherie tretenden septischen Erkrankungen, welche Birch-Hirschfeld[1]) bereits in diesem Sinne interpretirt, ferner die häufig zu bestehendem Scharlach sich gesellenden „Diphtherien“, die bisweilen auf tuberculösen, typhösen und andersartigen Geschwüren des Darmkanales und deren Umgebung auftretenden, sogenannten „diphtherischen Auflagerungen“. Ganz besonders aber dürfte dies in Frage kommen für die Krankheitsprozesse differentester Art in mannichfachster Weise complicirenden localen oder generalisirten Eiterungen — Pyämie. — Mischinfection ist allerdings ein sehr dehnbarer Begriff, der eine verschiedene Auslegung erfahren kann. Im Grunde kann es dabei aber immer nur auf die zwei Punkte hinauskommen, einmal wie der Organismus zur Zeit, wo dieselbe erfolgt, beschaffen ist, in wie weit er als gesund anzusehen oder wenigstens in Rückbildung von einer überstandenen Krankheit begriffen ist, andererseits ob er sich in einem noch bestehenden krankhaften Zustande befindet. Unter erstere Kategorie würde mehr der Begriff „Nachkrankheit“, unter letztere der „Complication“ fallen. Als zweites wäre zu berücksichtigen, ob der zu Mischinfection Veranlassung gebende Krankheitsstoff gleich anfänglich gemeinsam mit dem Hauptinfectionsstoffe in den Körper gelangt, oder später erst auf dem Boden von Veränderungen, welche letzterer geschaffen, Veranlassung zum Eindringen gefunden hat. Dazu kommt als drittes noch die Möglichkeit, dass derselbe unabhängig davon, rein zufällig, von irgend einem beliebigen Orte aus übertragen worden (Brieger, Ehrlich). Soviel dürfte aber jedenfalls sicher sein, dass überall da, wo Krankheitsstoffen Gelegenheit geboten ist, auf möglichst leichte und bequeme Weise an bereits erkrankte Stellen zu gelangen, vorzüglich also bei Affectionen der äusseren Bedeckungen, des Darmkanals, der Re-

[1]) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der patholog. Anatomie. II. Theil. 1884. S. 486.

spirationswege und Genitalorgane auch die Gefahr derartiger combinirter Erkrankungen eine vermehrte ist und damit ist künftighin wohl zu rechnen. Insonderheit gilt dies von solchen Ansteckungsstoffen, welche Eiterungen erzeugen, einmal weil sie weitaus am häufigsten unter ihresgleichen, ja man möchte fast sagen, überall sich vorfinden, vielleicht auch weil ihnen der Organismus leichter, wie anderen derartigen die nöthigen Mittel zur Ansiedelung gewährt. Darauf dürfte zum guten Theil mit zurückzuführen sein die, wie schon erwähnt, so häufige Complication von Eiterungen jeder Art und jeden Grades bei den verschiedensten Infectionskrankheiten. Vielleicht ist dies noch auszudehnen auf das durch die Bacillen repräsentirte tuberculöse Virus, und diesem ähnliche allseitig und weit im Raum verbreitete Krankheitserreger. Wir kommen auf diese Weise zurück zu dem schon oben ausgesprochenen Satze: je reiner das Virus, je günstiger der Boden, um so typischer die Erkrankung: ob zugleich um so perniciöser ist damit noch gar nicht gesagt — trotz unserer Milzbrandversuche. Je unreiner dasselbe aber ist, um so mehr Varietäten sind im Krankheitscharakter zu erwarten. In wie weit das eine oder andere für die einzelnen dieser Krankheiten zutrifft, muss künftigen Erforschungen vorbehalten bleiben. Wohl in Betracht zu ziehen ist aber, ob Derartiges nicht auch zur Erklärung für die oft so differente Dauer des Incubationsstadiums bei ein und derselben, wie bei verschiedenen anderen Infectionskrankheiten in Anwendung zu bringen sein dürfte.

Kommen wir nun wiederum auf unser eigentliches Thema zurück und halten wir Umschau, wie die Untersuchungen der Autoren, die schon auf diesem Gebiete gearbeitet, sich dazu stellen. Dieselben basiren auf ähnlichen Voraussetzungen wie diejenigen sind, welche bei uns ausschlaggebend gewesen waren und schliessen sich gleichfalls an Fälle an, die einzig in ihrer Art dastehen durch den unvermittelten Gegensatz zwischen Krankheitsursache und Krankheitsäusserung. Lebhaftes Interesse hatte dies von jeher bei den Chirurgen erregt im Hinblick auf bestimmte Affectionen des Bewegungsapparates, speciell der Knochen und Gelenke — Pyämie, Osteomyelitis, Tuberculose — die, was Intensität der Erkrankung betraf, in keinem Verhältniss standen zu der angeblichen Ursache: gewöhnlich geringfügigen,

von aussen kommenden Eingriffen traumatischen Ursprungs, ja selbst Erkältungen.

Eingehender beschäftigte sich damit zuerst Rosenbach[1]), der dadurch der Genese der acuten eitrigen Osteomyelitis näherzutreten suchte. Einen analogen Zweck verfolgten die Arbeiten von Kocher[2]), ingleichen die von Becker[3]) und Krause[4]), während Schüller[5]) „die scrofulösen und tuberculösen Gelenkleiden" als Versuchsobject sich ausersehen hatte. Der Ausführung der einzelnen Versuche lag dasselbe Princip zu Grunde, wie das von uns befolgte.

Zuvörderst galt es an irgend einer Stelle eine Schädlichkeit bestimmter Art einwirken zu lassen, sodann, gewöhnlich kürzere oder längere Zeit hernach, fern davon dem Körper Material, welches zweifellos Krankheitskeime enthielt, einzuverleiben und nun zu verfolgen, unter welchem Bilde die an ersterem Orte zum Vorschein gekommenen Prozesse sich darbieten, und ob sie mit der Infection in einen genetischen Zusammenhang zu bringen sind. Den Ort zur Erzeugung der gewünschten Gewebsstörung bildeten bei Schüller die Gelenke, während Krause und Becker daneben noch den Knochenapparat, Rosenbach und Kocher dagegen letzteren alleinig zum Angriffspunkte nahmen.

[1]) Rosenbach, Ueber das Verhalten des Knochenmarkes gegen verschiedene entzündliche Reize. Centralblatt für Chirurgie 1877. No. 19. — Beiträge zur Kenntniss der Osteomyelitis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1878. Bd. X. S. 369 ff.

[2]) Kocher, Die acute Osteomyelitis mit besonderer Rücksicht auf ihre Ursachen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1879. Bd. XI. S. 87 ff.

[3]) Becker, Vorläufige Mittheilung u. s. w. über die, die acute Osteomyelitis erzeugenden Mikroorganismen. Deutsche medicinische Wochenschrift 1883. No. 46.

[4]) Krause, Ueber einen bei der acuten infectiösen Osteomyelitis beim Menschen vorkommenden Micrococcus. Fortschritte der Medicin 1884. Bd. II. No. 7.

[5]) Schüller, Experimentelle Untersuchungen über die Genese der scrofulösen und tuberculösen Gelenkentzündungen. Centralblatt für Chirurgie. 1878. No. 43. — Weitere experimentelle Untersuchungen über die Genese der tuberculösen und scrofulösen Gelenkentzündungen. Centralblatt für Chirurgie. 1879. No. 19. — Experimentelle und histologische Untersuchungen über Entstehung u. s. w. der scrofulösen und tuberculösen Gelenkleiden. Stuttgart, Verlag von Enke. 1880.

In Anwendung gezogen wurde theils einfache mechanische Verletzung — Quetschung (Schüller), subcutane Fractur (Rosenbach, Becker, Krause) —, theils Behandlung mit chemischen Agentien — Aetzkali (Kocher), einmal auch Verbrennung (Schüller) —. Stets wurde so operirt, dass eine schwerere Läsion der Haut, beziehentlich der bedeckenden Weichtheile und ein dadurch bedingtes, unmittelbares Eindringen specifischer Noxen mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Rosenbach hatte als Infectionsstoff in Fäulniss begriffenes Hundeblut ausersehen, das er unmittelbar in Venen injicirte. Letztere Methode wendeten ausschliesslich Becker und Krause für ihre aus osteomyelitischem Eiter rein gezüchteten Organismen an: Schüller verband damit den Weg der Inhalation in die Lungen, und zwar benutzte er theils tuberculöse Materie — käsige Partien aus den Lungen, Drüsenscrofulose, Lupusmassen und Synovialgranulationen, theils Fäulnisssubstanzen —. Eines anderen, davon etwas abweichenden Verfahrens, der Einverleibung in den Darmkanal, bediente sich Kocher für seine, durch faulige Zersetzung gewonnenen Substanzen. Und das Ergebniss der Versuche entsprach bei sämmtlichen den gehofften Erwartungen. Es liess sich nehmlich ohne Ausnahme an dem Orte der primären Gewebsschädigung eine Erkrankung erzielen, typischer Art, welche nicht von den Veränderungen, die durch das Trauma allein bedingt waren, abgeleitet werden konnte, sondern den in den zugeführten Massen suspendirten Infectionsstoffen im Wesentlichen Schuld gegeben werden musste. Bei Rosenbach äusserte sich dies in Gestalt einer schweren, mit septischen Erscheinungen verknüpften Eiterung variabler Ausdehnung; ganz dasselbe ergaben die Versuche von Kocher, Becker und Krause, wobei beide letzteren in den Exsudatmassen der Gelenke und Knochen ihren charakteristischen Mikroorganismen wieder begegneten; Schüller dagegen erhielt an den geschädigten Stellen einerseits, neben Tuberculose in Lungen, Leber und Nieren, Ablagerung von Tuberkelgranulationen, andererseits septische Gelenkaffectionen. Damit war in der Frage von der Localisation ein bedeutsamer Schritt vorwärts gethan, aber noch lange nicht war das erwünschte Ziel erreicht. Ich sehe ganz ab davon, ob die erzeugten Krankheitsprozesse ihrer anatomischen

Beschaffenheit so ohne Weiteres auf eine Stufe zu stellen sind mit den gleichnamigen Erkrankungen beim Menschen, der Controversen, welche sich darüber unter den einzelnen Autoren erhoben, gar nicht zu gedenken. Ein anderer empfindlicherer Mangel war der, dass der Befund allein, so wie er vorlag, noch keinerlei bestimmten Aufschluss gab über die Art und Weise, wie man sich das Zustandekommen des Ganzen vorzustellen habe. Der Gedanke, dass gewisse, im Anschluss an den vorausgegangenen Insult entstandene gewebliche Veränderungen den ersten Anlass dazu abgegeben, war nahe genug liegend. Dieser Vermuthung haben auch mehrere der genannten Autoren Raum gegeben, und zwar legten Rosenbach sowohl wie Kocher die Hauptschuld „Circulationsstörungen" bei, ohne jedoch andere mögliche Gewebsläsionen, Blutungen, Nekrose, absolut auszuschliessen. Auf letztere wies ferner Kocher, auf erstere Rosenbach hin. Kocher[1]) sucht diese Hypothese ausserdem zu verwerthen zur Erklärung der hierher gehörigen Fälle von „traumatischer eitriger Strumitis" auf hyperplastischem Boden, Schüller spricht sich theilweise gleichfalls für Extravasate aus, legt aber den Hauptnachdruck auf „günstige locale Bedingungen" im Allgemeinen und als Inbegriff derselben den „locus minoris resistentiae". Dieselben stehen übrigens mit ihrer Ansicht keineswegs isolirt da, sondern vor ihnen war es bereits Lücke[2]), der, gestützt auf ein zahlreiches Krankenmaterial, die Meinung vertrat, dass nicht so selten Traumen und Erkältungen, indem sie Circulationsstörungen nach sich ziehen, die Ursache der Deposition gewisser, mitunter auf dem Wege der Athmungs- und Verdauungswerkzeuge in den Körper gelangter Contagien, vielleicht Mikrokokken, abgeben. Seinem Vorgange schliesst sich Eberth[3]) in seiner Arbeit über Periostitis an. Auch Volkmann[4])

[1]) Kocher, Zur Pathologie und Therapie des Kropfes (II. Theil). Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1878. Bd. X. S. 189 ff.

[2]) A. Lücke, Die primäre infectiöse Osteomyelitis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1874. Bd. IV. S. 218.

[3]) Eberth, Primäre infectiöse Periostitis. Dieses Archiv. 1875. Bd. 65. S. 341.

[4]) Volkmann, Chirurgische Erfahrungen über die Tuberculose, Thesen und Controversen u. s. w., als Manuscript gedruckt. Leipzig 1885.

hebt dies neuerdings wieder scharf hervor für die „tuberculösen Knochen- und Gelenkleiden“, von denen er „die grosse Mehrzahl sicher auf traumatische Anlässe“ zurückführt und zugleich den Satz aufstellt, dass man bei der Entwickelung des Tuberkelbacillus hauptsächlich mit dem stärkeren oder geringeren reactiven und reparativen Bestreben des Organismus zu rechnen habe.

Trotzdem konnte dies Alles keinerlei entscheidende Beweiskraft beanspruchen, so lange es nicht gelungen war, eine exactere Begründung dafür zu erbringen, welche der genannten und hiebei möglichen Momente in dem einzelnen Versuche den Ausschlag gegeben, ob eines allein schon für den Endeffect genügt, ob es dazu des Zusammenwirkens mehrerer derselben bedurft. Wie viel gerade hierauf ankommt, lässt sich am besten aus unseren Milzbrandversuchen entnehmen. Halten wir uns deshalb nochmals kurz vor Augen diejenigen Vorgänge, welche unter Verhältnissen, die den hier berührten entsprechen, an Quetschwunden der Weichtheile und Knochen ohne Verletzung der äusseren Bedeckung, sich abspielen. Dieselben sind zur Genüge studirt, und sind so, wie sie sich darbieten, vollständig zu identificiren mit der „aseptischen Wundheilung“. Auf der einen Seite die durch den Eingriff bedingte und unmittelbar an denselben sich anschliessende Nekrose und Blutung, je nachdem begleitet von Thrombose und Oedem, auf der anderen die dadurch angeregte reparative Entzündung nicht eitriger Art, von vornherein als Granulationsgewebe in seinen verschiedenen Phasen mit der Tendenz zur Bindegewebs- resp. Callusbildung auftretend, die im Narbengewebe ihren definitiven Abschluss findet.

Was erstlich die Entzündung betrifft, so konnten wir aus unseren Experimenten wahrnehmen, wie wichtig die einzelnen Formen derselben für die Ablagerung eines Infectionsstoffes sind. Ausserdem trifft dies aber noch für eine ganze Zahl anderer zu; ich erwähne unter denen, welche hier in Betracht kommen, zunächst die Mikroorganismen der verschiedenen pyämischen Affectionen, einschliesslich der Endocarditis ulcerosa, die Tuberkelbacillen, nächstdem die Mikrokokken des Erysipels, den Actinomyces. Wenn die meisten derselben gewöhnlich auch bei ausgesprochener Eiterung angetroffen werden, so finden sie sich nicht

minder constant, ja nicht selten sogar oft zahlreicher bei den Vorstadien derselben. Es sind dies aber Zustände, die ihrer ganzen Ausbildung nach nicht allein den Erstlingsformen unserer Crotonöl-Entzündung, sowie den aus der Eiterung direct hervorgehenden jüngsten Formen der Granulationsgewebebildung gleichzustellen sind, sondern noch überdies der vielfachen Aehnlichkeit in histologischer, wie biologischer Beziehung halber in eine Reihe zu stellen sein dürften mit denjenigen entzündlichen Prozessen, wie sie unter Ausschluss der Eiterung überhaupt von Anbeginn an schleichend sich entwickeln: Demarcation von Infarcten, Gummata, myocarditische Schwielen u. s. w. Letztere aber decken sich wieder mit den „aseptischen" Heilungsvorgängen, welche bei unseren Fällen, nach Gewalteinwirkungen, allein in Frage kommen. Aber selbst bei den ausschliesslich chronisch verlaufenden Entzündungsformen in ihren verschiedenen Stadien begegnen wir, wenn auch nicht immer so reichlich, wie bei erstgenannten Arten, specifischen Organismen. Ich erwähne nur die Tuberkelbacillen in Fungis, die Leprabacillen und in seltenen Fällen Pyämiekokken. Für erstere speciell ist ihr constantes Begleitetsein von entzündlicher „Ansammlung von Zellen" von Koch[1]) gegenüber der Nekrose, welche von ihm als ein daraus resultirender secundärer Prozess aufgefasst wird, scharf genug hervorgehoben worden. Von der Nekrose selbst aber steht es nicht minder fest, dass sie, wenn sie auch für die Vegetation der Tuberkelbacillen von untergeordneter Bedeutung ist, für die Existenz anderer Mikroorganismenarten einen keineswegs unwesentlichen Factor bildet. Unter diejenigen, welche dazu gehören, und welche für unsere Frage specieller in Betracht kommen, sind vor Allem zu stellen die pyämischer Affectionen. Häufig finden wir dieselben, noch ehe eine Spur von Entzündung wahrzunehmen ist, im Innern grösserer oder kleinerer kernloser Heerde, welche alle, insbesondere aber auch die frischeren Stadien der Nekrose darbieten, vor, so regelmässig und stets unter demselben Bilde sich präsentirend, dass wir nichts Anderes als annehmen müssen, dass die Nekrose das erste Zeichen ihrer Wirksamkeit darstellt und ihnen zugleich als selbst-

[1]) Koch, Die Aetiologie der Tuberculose. Mittheilg. aus dem Kaiserlich. Gesundheitsamte. 1884. II. Bd. S. 18 ff.

geschaffene Lagerstätte dient und dass hieran, als weitere Folge erst, die Entzündung in der besprochenen Form anschliesst.

Eine wichtige Bestätigung hat dies durch einige auf experimentellem Gebiete gemachte Untersuchungen erhalten. Ich gedenke zuvörderst der Arbeit von Heubner[1]) über Diphtherie.

Derselbe fand, dass es in einer durch temporäre — zweistündige — Ligatur nekrotisch gemachten Harnblasenschleimhaut des Kaninchens zu einer reichlichen Ablagerung von Mikroorganismen — Milzbrandbacillen, sowie Bacillen und Mikrokokken aus Rachenbelegen bei genuiner und Scharlachdiphtherie bei Kindern — kommen kann, das Eine vorausgesetzt, dass „dieselben während der Bildung der diphtherischen Schorfe schon im Blute kreisen". Er konnte weiter darthun, dass dieselben, in Uebereinstimmung mit unseren Versuchen ausschliesslich im Gefässrohre, und zwar in den noch durchgängigen Theilen desselben, — Capillaren und kleinen Venen — der beschädigten Theile sich etablirten, dagegen niemals in der Umgebung derselben anzutreffen waren, und dass ausser den Schleimhautgefässen selbst auch die der übrigen Blasenwand dabei participirten. Des Weiteren ergab sich, dass der Prozess in der Schleimhaut nicht selten einherging mit „hämorrhagisch-ödematösen" und „entzündlich-hämorrhagischen" Metamorphosen, mit welchen gleichfalls eine zahlreiche Ansammlung genannter Gebilde Hand in Hand ging.

Nächstdem anzuführen ist die Experimentenreihe von Orth[2]) „über die Aetiologie der acuten Endocarditis".

Dieser Autor konnte an den Aortenklappen von Kaninchen, die er zuerst in üblicher Weise mit einer geknöpften Sonde von der Carotis dextra aus verletzt resp. durchstossen hatte, eine reichliche Ablagerung bestimmter specifischer Organismen — Staphylococcus pyogenus aureus, Streptrococcus pyogenes, Nicolaier's Coccus sepsis — mit Gewebsnekrose und anschliessender entzündlicher Zellinfiltration erzielen, vorausgesetzt, dass die Pilzmassen „in nicht zu geringer Menge und nicht zu späte nach dem Eingriffe" — nicht über zwei Tage hinaus — dem Circulationsapparate durch Injection in eine Ohrvene einverleibt waren. Der Erfolg blieb regelmässig aus bei alleiniger mechanischer Verletzung der Klappen oder wenn andere Organismenformen als die genannten — Micrococcus tetragonus, Bacillus pneumoniae (Friedländer's Diplococcus), sowie eine andere bereits in einem Falle im Blute zuvor vorhandene septische Bakterienart — nach Läsion des Klappenapparates eingeführt worden waren.

[1]) Heubner, Die experimentelle Diphtherie. Gekrönte Preisschrift. Leipzig. Veit & Comp. 1883.

[2]) Orth, Neue Untersuchungen betreffs der Aetiologie der acuten Endocarditis. Tageblatt der Naturforscherversammlung zu Strassburg. 1885. S. 58 ff.

In einer neueren Mittheilung fasst er, gemeinsam mit Wyssokowitsch [1]) [2]), die gewonnenen Resultate ausführlich zusammen, betont hauptsächlich die durch das Trauma geschaffene „Disposition" für die Ablagerung genannter Organismen, welche in einer durch ersteres erzeugten „Ernährungsstörung des Gewebes — Endothelzellen — vielleicht Endotheldefect" zu suchen sei und weist als Ursache für Entstehung für Endocarditiden überhaupt, unter Citation von Virchow, auf das mechanische Moment des „Aneinanderprallens der Klappensegel" hin.

Hieher zu stellen sind gewiss auch, trotz der anderen Deutung, welche ihnen der Autor giebt, die Versuche von Ribbert [3]). Dieselben schliessen sich eng an letztere an.

Es ergab sich dabei Aehnliches, wenn statt der genannten traumatischen Einwirkung „Reinculturen von Staphylococcus aureus auf Kartoffelmasse", mit einander emulgirt in Form gröberer Partikel Kaninchen durch die Ohrvene eingebracht wurden. Dieselben hatten gleichfalls myocarditische Heerde in der angegebenen Weise zur Folge. Weiter konnte er zeigen, dass Mucorsporen, die er ausserhalb des Körpers zur Quellung, Keimung und dadurch bedingten Vergrösserung gebracht und hernach durch die Ohrvene in das Blut infundirt hatte, in der Musculatur des Rumpfes und Herzens sich weiterentwickelten und als Folgeerscheinung wiederum myositische und myocarditische Heerde nach sich zogen, während bei Mucor unter gewöhnlichen Verhältnissen niemals Derartiges der Fall ist. Ribbert misst nun den Hauptantheil dabei der künstlich herbeigeführten Vergrösserung der embolisirten Substanz bei, welche ein leichteres Haften der Pilze bewirkt und dadurch günstige Gelegenheit zur Entfaltung ihrer Lebensthätigkeit geboten. Ich möchte hiebei, ganz in Uebereinstimmung mit Orth, den Hauptnachdruck auf die Veränderung in der Muskelsubstanz, Infarcirung mit Nekrose, welche durch die grobe particuläre Pilz-Kartoffel-Embolie mechanisch geschaffen wurde, legen. Sie ist es, welche die „Disposition" erzeugt, den günstigen Nährboden zur Vermehrung der Mucorsporen vorbereitet. Der Entstehungsmodus ist derselbe, wie bei embolischen Herz- und Nierenheerden im Anschluss an Herzklappenaffectionen. Daraus erklärt sich auch, wie Orth bereits hervorhebt, die Differenz bei seinen eigenen und Ribbert's Versuchen.

Dass endlich, um auf das Obige wieder zurückzukommen, Mikroorganismen in Blutextravasaten, Thromben und Oedem-

[1]) Wyssokowitsch, Beiträge zur Lehre von der Endocarditis. Dieses Archiv. 1886. Bd. 103. S. 301.

[2]) Orth, Ueber die Aetiologie der experimentellen mycotischen Endocarditis. Dieses Archiv. 1886. Bd. 103. S. 310.

[3]) Ribbert, Beiträge zur Localisation der Infectionskrankheiten (nach einem auf der Naturforscher-Versammlung zu Strassburg 1885 gehaltenen Vortrage). Deutsche medicinische Wochenschrift. 1885. No. 42.

massen eine keineswegs seltene Erscheinung sind, ist eine Thatsache, welche allgemein anerkannt ist.

Fassen wir das Besprochene zusammen, so erscheint im Hinblick auf die so nahen Beziehungen, welche bei obgenannten Versuchen sowohl Local- wie Allgemeinerkrankung mit den citirten Beispielen aus der menschlichen wie experimentellen Pathologie bietet, die Schlussfolgerung zulässig, dass auch dort dieselben Verhältnisse wie hier den Ausschlag gegeben. Die durch das Trauma bedingte Gewebsnekrose, eventuell Blutung und Thrombose, in Verbindung mit der nicht eitrigen Entzündung sind es, welche für das Pyämie- resp. Osteomyelitiscontagium, letztere allein, welche vielleicht mit Unterstützung von Oedem und Blutung, für das „tuberculöse“ Virus den günstigen Boden zur Deposition abgegeben. Als Product der selbständigen Thätigkeit ersteren Stoffes wäre die Steigerung bis zur Eiterung, des anderen die bis zur Weiterentwickelung zu „tuberculösen“ Producten anzusehen.

Es ist nun keineswegs gesagt, dass dieser Modus der Localisation sich genau in derselben Weise und Reihenfolge auch bei anderen Infectionsstoffen wiederholen muss, im Gegentheile, manches deutet darauf hin, dass die eine der genannten Veränderungen vorwiegend dem Wachsthum dieses, eine andere dem jenes derselben Vorschub leistet. Wie wir jetzt schon ausserhalb des Körpes finden, dass einzelne der die Ansteckungsstoffe repräsentirenden Mikroorganismen sich ihren Nährboden wohl auszuwählen verstehen, dass das Blutserum, das dem Tuberkelbacillus passt, nicht so günstig ist für das Fortkommen der Milzbrandbacillen, so wird es künftighin unsere Aufgabe sein müssen, auch innerhalb des Körpers für eine bestimmte Art ihren charakteristischen Zuchtboden nachzuweisen. Eine bevorzugte Stellung darunter nimmt zweifellos die nicht eitrige Entzündung in ihren verschiedenen Entwickelungsphasen ein; nicht minder hiebei in Frage kommen dürfte aber die Nekrose. Ich meine natürlich nicht letzteren Prozess am Ende seiner Entwickelung. Die abgestorbene, vollständig in sich zerfallene Zelle kann einem assimilationsbedürftigen Organismus, wenn er noch so klein ist, wie unsere Gebilde, kein genügendes Nährmaterial mehr darbieten. Nein, ich habe dabei die eben erst, noch frisch, dem

Tode anheimgefallene Zelle, mag sie nun eine präexistente Gewebszelle, oder ein ausgetretenes farbloses oder rothes Blutkörperchen darstellen, im Auge, deren Nährwerth noch keineswegs erschöpft, die vielleicht gerade durch die Vorgänge, die bei ihrem Absterben sich abspielen, für gewisse Gebilde eine erhöhte Ernährungskraft erhalten. Sie muss aber, und das ist noch besonders zu beachten, für den Mikroorganismus ein ganz anderes und weit leichteres Angriffsobject bilden, als die Zelle, die sich im Vollbesitz ihrer Lebenskraft befindet. Nun ist die Möglichkeit geboten, dass in dem beiderseitigen Kampfe um's Dasein, auf welchen Virchow[1]) neuerdings wiederum so scharf hingewiesen hat, der Infectionsstoff die Oberhand gewinnt, und damit ist zugleich das weitere Schicksal für den Körper entschieden. Diese Annahme unterstützen die Untersuchungen von Koch[2]) und Weigert[3]), die auf frisch abgestorbenes Zellmaterial als Nährsubstrat für bestimmte Organismen — Tuberkelbacillen — hinweisen. Gleichfalls in unserem Sinne dürfte zu verwerthen sein die durch das Trauma bedingte „Ernährungsstörung des Gewebes resp. der Endothelzellen“ in den Versuchen von Orth-Wyssokowitsch.

Genau wie für Nekrose dürfte dies aber zu berücksichtigen sein für Blutungen, wiederum natürlich vorausgesetzt, dass sie möglichst frischen Datums sind. Damit stehen auch im schönsten Einklange die Erfahrungen aus der Pathologie, wonach dieselben eine beliebte Lagerstätte für Organismen verschiedenster Art darbieten. Unwillkürlich erhebt sich der Gedanke, ob nicht die von Litten[4]) beschriebenen „Contusionspneumonien“ croupösen Charakters, welche er selbst ätiologisch in eine Reihe stellt mit der nach Erschütterung der Knochen bisweilen entstehenden Osteomyelitis, derart aufzufassen sind. Dass Blutungen dabei eine Rolle spielen, macht das häufig producirte rein blutige

[1]) Virchow, R., Der Kampf der Zellen und der Bakterien. Dieses Arch. 1885. Bd. 100. S. 1 ff.

[2]) Koch, l. c. S. 48 ff.

[3]) Weigert, Zur Theorie der tuberculösen Riesenzellen. Deutsche med. Wochenschrift. 1885. No. 35.

[4]) Litten, Ueber die durch Contusion erzeugten Erkrankungen der Brustorgane u. s. w. Zeitschrift für klin. Medicin. 1882. Bd. V. S. 26.

Sputum sehr wahrscheinlich. Nicht ausser Acht zu lassen sind hiebei auch die negativen Ergebnisse der Orth-Wyssokowitsch'schen Versuchsreihe mit dem Pneumoniebacillus. Sollte dies nicht an dem für letzteren ungenügenden, weil nicht hämorrhagischen, Nährboden gelegen haben?

Was weiter Oedem resp. entzündliches Oedem für die Ablagerung von Mikroorganismen heissen will, erhellt aus unseren Versuchen zur Genüge, ja es ist nicht abzusehen, dass nicht bei Eiterungen selbst manche derartige Gebilde erst die nöthigen Existenzbedingungen finden. Für einen Zustand endlich ist dies nicht minder ernstlich in Erwägung zu ziehen, das sind die Hyperämien und zwar sowohl die länger dauernden, wie die öfter wiederkehrenden.

Wir sehen, wie viel hierbei ankommt auf die Beschaffenheit des Bodens, von welchem eine Erkrankung ihren Ausgang nimmt. Der Erfolg der Infection hängt selbstverständlich noch von einer Reihe anderer Momente ab, es mögen Grössen- (Ribbert) vielleicht noch mehr Mengenverhältnisse des Contagiums von nicht zu unterschätzender Bedeutung sein, der verschiedenen Wege gar nicht zu gedenken, welche den Eintritt desselben in den Körper erst ermöglichen, und deren Offensein eine nicht weniger unerlässliche Vorbedingung sind. All dies spielt aber schliesslich doch nur eine untergeordnete Rolle gegenüber dem einen Factor: Vorhandensein eines geeigneten Substrates, auf dem die in den Körper gelangten Infectionsstoffe ihre Wirksamkeit entfalten können. Das ist der Punkt, der in Verbindung mit der Kenntniss des Contagium selbst die erste Stellung beansprucht in der Infectionslehre.

Am Idealsten wird dieser Forderung entsprechen eine Beschaffenheit des Organismus resp. einzelner Theile desselben, die nicht eine bestimmte Umänderung in der Constitution voraussetzt, sondern wo den Ansteckungstoffen die normale Configuration allein schon zur Entfaltung ihrer Lebensthätigkeit genügt. Der Effect der Infection ist hier auch am schlagendsten. Wir finden dies verwirklicht bei der Reininfection bei Milzbrand, und müssen dies noch weiter von solchen Infectionskrankheiten annehmen, bei denen der Beginn der Krankheit sich möglichst rasch an die stattgehabte Ansteckung anschliesst. Nun giebt es

aber ausserdem eine andere Zahl von Krankheitsstoffen, deren gedeihliches Wachsthum, wie wir gesehen, an krankhafte Zustände im Körper gebunden ist. Ich führe nur wieder die Eiterung erregenden Organismen an. Hier ist gegenüber den obigen ein Zwischenglied in die Kette eingeschoben, die „krankhafte Veränderung", welche durch die Selbstthätigkeit des betreffenden Agens entweder erst erzeugt oder durch bereits an Ort und Stelle vor sich gegangene Prozesse im Voraus vorbereitet ist. Im ersteren Falle wird dadurch an die Lebensäusserung des Infectionsstoffes eine vermehrte Anforderung gestellt, eine bestimmte Summe von lebendiger Kraft geht verloren, ehe er überhaupt nur zur sicheren Niederlassung kommt, in letzterem dagegen bleibt demselben die unnöthige Verschwendung seiner vitalen Energie, wenn nicht ganz, so doch theilweise erspart. Von diesem Gesichtspunkte aus gewinnt aber unser „Trauma", der locus minoris resistentiae, als prädisponirende Ursache, noch ganz besondere Bedeutung, indem es bereits vor oder wenigstens zugleich mit der Mikroorganismeninvasion vorhanden, diesen Ausfall wenigstens bis zu einem gewissen Grade deckt und dadurch dem leichteren Zustandekommen der Infection den erwünschtesten Vorschub leistet, zumal wenn es sich um verhältnissmässig geringe Mengen des Infectionsstoffes handelt, von denen man annehmen kann, dass sie unter ganz normalen Verhältnissen von der Resistenzkraft des völlig intacten Organismus hätten überwunden werden können.

Angesichts dessen erhebt sich die Frage, ob dies nicht noch mehr zu verallgemeinern und auch auf ein Theil solcher Infectionsstoffe zu übertragen sein dürfte, von dem es bisher als ausgemacht galt, dass ihnen der gesunde Körper allein als Unterlage dient. Ich meine, um mich anders auszudrücken, ob nicht versteckte oder unbeachtet gebliebene, in den Bereich des Krankhaften fallende und in irgend einer der genannten Formen sich darbietende Heerde als Folgen von Traumen jeder, selbst der unscheinbarsten Art, die Genese derartiger Infectionskrankheiten unterstützen.

So häufig ist ja das Gelingen einer Infection auch am vollkommen normalen Organismus an eine bestimmte Prämisse, die „Disposition" geknüpft, die bekanntlich keineswegs immer

einen wirklich krankhaften Zustand zu involviren braucht. Von dieser bis zur angeborenen oder erworbenen „Schwäche" ist aber nur ein kleiner Schritt. Ganz nahe letzterer verwandt ist die „Functionsanomalie". Dass diese aber die Ursache der Entstehung von Krankheiten werden kann, ist auf Grund täglicher Erfahrung schon längst behauptet worden und hat erst neuerdings durch die schönen Versuche von Koch[1]) zur Erzielung der Cholerainfection bei Thieren — eine Schwächung der normalen Functionirung, wie sie besser nicht gedacht werden kann — die schönste Bestätigung erfahren. Das reicht doch hart an die Grenze des Krankhaften und gewinnt noch eine ganz andere, viel weittragendere Bedeutung, wenn wir die ganze Reihe der Katarrhe der Schleimhäute, wie sie oft in Folge geringfügigster Umstände so leicht und vielfach entstehen, heranziehen, wenn wir noch ausserdem auf die blossen hyperämischen Zustände unser Augenmerk richten, wie sie nach Temperatureinwirkungen — Erkältungen — ja selbst auf nervöser Basis, entstehen, zumal wenn sie längerdauernd sind, oder öfter wiederkehren. Sollte hier nicht für diese Art von Affectionen das vermittelnde Bindeglied liegen? Manches bisher Unerklärliche, besonders wenn wir die ganze Reihe der angeblichen Gelegenheitsursachen zur Zeit herrschender Epidemien Revue passiren lassen, dürfte dadurch dem Verständniss näher gerückt werden. Für weitere darauf gerichtete Untersuchungen eröffnet sich hier ein weites Feld.

Auf diese Weise erledigen sich die Fälle, von denen wir oben ausgegangen, von selbst. Auch für sie ist, das kann keinem Zweifel mehr unterliegen, das Trauma von der grössten Tragweite. Von diesem Standpunkte aus gewinnt aber jede Verletzung, selbst die anscheinend unschuldigste eine ganz andere Bedeutung in der Pathologie, insbesondere bei bereits im Körper bestehenden Krankheiten, wie unter Verhältnissen, bei welchen eine Invasion ausserhalb des Organismus vorhandener Krankheitskeime mehr zu befürchten ist als sonst. Aber noch mehr — nicht allein für im Innern des Körpers abgeschlossene Heerde gilt dies, sondern auf jede offene Wunde, mag sie ge-

[1]) Koch, Conferenz zur Erörterung der Cholerafrage. Deutsche medic. Wochenschrift. 1885. No. 37 A. S. 4 ff.

legen sein, wo sie will, sobald der Verlauf kein „gutartiger“ ist, findet das Besprochene seine Anwendung. Wie es von wissenschaftlich chirurgischer Seite schon längst geschah, sind dabei scharf zu trennen und auseinander zu halten, die Folgen, welche die Verletzung als solche allein nach sich zieht, sowie die Einwirkung, welche die eventuell hinzukommenden Mikroorganismen veranlassen. Je nach dem Charakter und der Beschaffenheit beider Momente und ihrer Wechselwirkung zu einander wird der Fall das einmal ein „reiner“, das andere Mal ein „complicirter“ sein, je nachdem nach der „gutartigen“ oder nach der „bösartigen“ Seite hinneigen. Immer wieder wird es einzig und allein darauf ankommen, ob der Streptococcus oder irgend ein anderer Organismus dabei Oberhand gewinnt oder nicht.

Ein Theil der sogenannten „Spontanpyämien“ dürften von diesem Gesichtspunkte aus einer befriedigenden Lösung am nächsten gerückt werden. Ich erinnere unter den vielen hierauf bezüglichen Publicationen nur an die ausführliche Arbeit von P. Wagner[1]) über kryptogenetische Septicopyämie. Sollten nicht auch die so räthselhaften Hirnabscesse, wie sie theils ohne nachweisbare Ursache, theils im Gefolge oder Anschluss an, zumeist nicht tuberculöse Lungenaffectionen, jeder Art, bisweilen zur Beobachtung gelangen, und unter anderen von Huguenin, Naether[2]) und Nauwerk[3]) eingehend geschildert worden sind, hierher zu rechnen sein? Eine Erkrankung giebt es noch, deren Genese sich vollkommen mit dem Auseinandergesetzten in Einklang bringen lässt, das ist die von Haubner zuerst genauer untersuchte und von Johne[4]) eingehend beschriebene „Hüttenrauchtuberculose“ des Rindes, bei der Johne auf Grund eigener Untersuchungen und unter Hinweis auf Koch, Sydamgrotzky, Buhl und Rindfleisch die Hauptursache für die Er-

[1]) Wagner, P., Ueber Aetiologie u. s. w. der kryptogenetischen Septico-Pyämie. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. 1881. Bd. 28. S. 521 ff.

[2]) Naether, Metastatische Hirnabscesse nach primären Lungenheerden. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. 1884. Bd. 34. S. 169 ff.

[3]) Nauwerk, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin, 1881. Bd. 29. S. 1 ff.

[4]) Johne, Die käsige Pneumonie, speciell die Hüttenrauchtuberculose der Rinder. Fortschritte der Medicin. 1883. Bd. I. No. 21.

krankung in der durch Inhalation des Hüttenrauchstaubes erzeugten Bronchitis sieht, wobei das gestaute Secret den günstigen Boden für die Entwicklung des Tuberkelbacillus abgegeben.

Ich kann unser Thema nicht verlassen, ohne nicht noch kurz auf eine andere Art von Krankheitsstoffen, wie den bisherigen, zu sprechen zu kommen, die, so grundverschieden sie ihrem inneren Wesen nach von jenen sind, doch von den hier vertretenen Gesichtspunkten aus einen Vergleich damit wohl erlauben: das sind die Geschwülste. Auch hier handelt es sich um ein Agens, das zu seinem Fortkommen für gewöhnlich ganz ähnlicher Bedingungen, wie die Milzbrandbacillen, bedarf, vor allen Dingen reichliche Zufuhr dienlichen Ernährungsmateriales. Dasselbe wird aber geliefert von einem Substrate, das in seinen Structurverhältnissen vollkommen den Formen der Entzündung entspricht, wie wir sie als besonders erspriesslich für die Vermehrung der Milzbrandbacillen gefunden haben — acute nicht eitrige Entzündung, sowie Granulationsgewebebildung in ihren verschiedenen Stadien, einhergehend mit ergiebiger Vascularisation. — Unter solchen Umständen drängt sich der Gedanke auf: sollten, wie dort für die Ablagerung und Proliferation des Infectionsstoffes, so hier für die erste Vermehrung der bereits an Ort und Stelle befindlichen Neubildungskeime, ja noch mehr für die erfolgreiche Weiterentwicklung schon bestehender Neubildungsmassen mitunter nicht dieselben Momente von entscheidendem Einflusse sein? Ich sehe jetzt ganz davon ab, ob ihre erste Anlage lediglich auf embryonale Genese zurückzuführen ist oder nicht. Für uns lautet die Frage einfach so: sind accidentelle Momente analoger Art, wie die oben besprochenen — Stoss, Schlag, Druck u. s. w. —, indem sie entzündliche Veränderungen nach sich ziehen und dadurch einen günstigeren Nährboden als zuvor erzeugen, im Stande, die bis dahin latente oder wenigstens beschränkte Wachsthumsenergie der betreffenden Keime resp. Neubildungszellen in eine active umzusetzen und dieselben zur Wucherung zu befähigen? Zu jeder Zeit hat diese Annahme begeisterte Vertreter gehabt, nicht minder aber auch, selbst von namhaftester Seite aus, lebhafte Zurückweisung erfahren. Während die Gründe, welche die Gegner zu Gunsten ihrer Ansicht anführen, zum mindesten sehr anfechtbare sind,

stützen erstere sich auf wohlverbürgte Beispiele aus der täglichen Erfahrung, so zahlreich, dass sie einzeln nicht wiedergegeben werden können: vom Pfeifenraucher- bis zum Schornsteinfeger- und gar Paraffinarbeiter-Krebs; von der Entstehung maligner Neubildungen auf Geschwürsnarben sowie im Anschluss an Traumen gar nicht zu reden! Dass vermehrte Anbildung auch vermehrtes Ernährungsmaterial und vorzüglich reichliche Blutzufuhr erfordert, ist ein Gesetz, das für den normalen Organismus allgemeine und unbestrittene Giltigkeit besitzt. Ein treffendes Beispiel dafür bietet uns das von der Gefässversorgung so sehr abhängige Wachsthum der Graaf'schen Follikel im Ovarium.

Auf die Bedeutsamkeit dieser verschiedenen Factoren für die Geschwulstentwickelung hat schon vor Jahren Virchow[1]) unter Heranziehung einer beträchtlichen Zahl von Belegen aus der Pathologie aufmerksam gemacht; für die „Carcinome" speciell hat dies Waldeyer[2]) auf Grund seiner eigenen, eingehenden Studien und unter Citirung von Ranvier[3]) und Volkmann-Klotz[4]) noch weiter betont. Die Betheiligung der Gefässe resp. die Zufuhr ernährenden Blutes haben besonders Ackermann[5]) für die Sarcombildung und C. O. Weber[6]) für Geschwülste überhaupt als unerlässliche Forderung hingestellt. Eine erneute Bestätigung hierfür gewähren die neuerdings publicirten Untersuchungen von Schuchardt[7]); derselbe konnte nachweisen, dass nicht so selten manche Wangen-, Zungen- und Hautkan-

[1]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. S. 64 ff. Berlin 1863.

[2]) Waldeyer, Die Entwickelung der Carcinome. Dieses Archiv. 1872. Bd. 55. S. 152 u. 153. — Ueber den Krebs. Klinische Vorträge von Volkmann. 1872. No. 33.

[3]) Ranvier, Étude du carcinome etc. Archiv de physiolog. norm. et pathol. 1868. p. 666.

[4]) Klotz, Dissertation unter R. Volkmann über Rachitis carcinomatos. Halle a. S. 1869.

[5]) Ackermann, Die Histogenese und Histologie der Sarcome. Klinische Vorträge von Volkmann. 1883. No. 233—234.

[6]) C. O. Weber, Ueber die Betheiligung der Gefässe u. s. w. an den Neubildungen. Dieses Archiv. 1864. Bd. 29. S. 84 ff.

[7]) Schuchardt, Beiträge zur Entstehung der Carcinome aus chronisch-entzündlichen Zuständen. (Habilitations-Schrift.) Sammlung klinischer Vorträge. No. 257. S. 709 ff.

kroide von dem Boden vorausgegangener Erkrankung dieser Theile — Psoriasis buccalis et linguae, Seborrhoea senilis — ihre Entwickelung nehmen, und dass der daselbst vorhandene „meist hyperplastische oder chronisch-entzündliche Zustand es ist, der die spätere Entstehung des Carcinoms zwar nicht ausschliesslich bedingt, aber doch in hohem Maasse beeinflusst". Er stellt diese Formen in Parallele mit den schon erwähnten von Volkmann[1]) und auch Tillmanns, nach dem Vorgang englischer Autoren genauer beschriebenen Theer- und Paraffinarbeiterkrebsen, welche Volkmann's ausführlicher Begründung nach ähnlichen Verhältnissen ihren Ursprung verdanken.

Dies führt mit zwingender Nothwendigkeit darauf, dass in Wirklichkeit das Meiste dabei ankommen muss auf die Constitution des Bodens, von welchem die Neubildung ihren Ausgang nimmt, d. h. in wie weit derselbe durch die verschieden möglichen Reizzustände nach dieser oder jener Richtung hin eine Umänderung erleidet. Kommt es dabei zur Eiterung, so dürfte dies sowohl für erste Entstehung wie Weiterentwickelung bestehender Geschwülste gleichbedeutend sein mit Vernichtung. Handelt es sich dagegen um eine der obengenannten Entzündungsformen, so ist dadurch zu einer wirksamen Propagation die schönste Gelegenheit geboten, und zwar in um so höherem Grade je günstiger sich durch die im Gefolge derselben auftretende Vascularisation — Granulationsgewebebildung — die Umsetzungen und Lebensvorgänge an Ort und Stelle gestalten. Dies dürfte in letzter Instanz auch vielfach für die Gut- oder Bösartigkeit, insbesondere aber für den Uebergang von ersterer in letztere Form das Entscheidende sein. Dass ausserdem, zumal was die weitere Verbreitung betrifft, noch andere Momente, so die anatomische Beschaffenheit der Localität wo die Neubildung ihren Sitz hat, und ihre Beziehung zum lymphatischen resp. Blutcirculations-Apparat von Bedeutsamkeit sein müssen, liegt auf der Hand; dass es aber gegenüber ersterem Factor immer in zweiter Linie in Betracht kommt, kann nach dem Auseinandergesetzten keinem Zweifel unterliegen.

Es steht dies in anscheinendem Widerspruch mit den von

[1]) Volkmann, R., Der Theer- und Paraffinarbeiterkrebs.

Thiersch[1]) vertretenen Anschauungen. Bei ihm ist es allerdings auch der Boden, welcher bei der Genese von Neubildungen — Epithelialkrebse der Haut — eine bedeutsame Rolle spielt, aber nicht in Folge einer durch die gesteigerte Blutzufuhr vermehrten Ernährung, sondern im Gegentheile in Folge von Einbusse der ihm normaler Weise zukommenden Resistenzfähigkeit, einer Art Atrophie, wie sie häuptsächlich höheres Alter bedingt. Durch Wegfall dieses für den Bestand des Deckepithels so wichtigen mechanischen Moments wird letzteres, dem Thiersch unter Berufung auf Beispiele aus der Entwickelungsgeschichte eine länger dauernde, als man gewöhnlich annimmt, unverändert sich erhaltende, histogenetische Energie zumisst, in den Stand gesetzt, die ihm von der Natur vorgeschriebenen Schranken zu durchbrechen und in die Matrix einzudringen. Das Endresultat ist die bösartige Neubildung. Der Vorgang besteht somit in einer „Gleichgewichtsstörung", welche sich zwischen beiden Gewebselementen vollzieht, und bei dem schon normalerweise vorhandenen Kampf zwischen Epithel und vascularisirtem Bindegewebe geht nunmehr ersteres, noch im Vollbesitz seiner Lebenskraft, als Sieger hervor.

Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, Kritik zu üben für oder wider. Das kann ich mir aber nicht versagen, wenigstens darauf hinzuweisen, dass beide Theorien unstreitig ihre Berechtigung haben, dass sie ganz gut neben einander bestehen können, ja sich unter Umständen sogar, was gar nicht so selten der Fall sein dürfte, ergänzen. Letztere dürfte ihre Gültigkeit haben, wie es ja der Autor selbst hervorhebt, für die in einem vorgerückteren Lebensalter mehr spontan entstehenden Neubildungen oder, um es zu verallgemeinern, für solche, bei welchen das mechanische Moment hauptsächlich in Frage kommt. Die unsrige dagegen wäre auf solche Fälle anzuwenden, bei denen es sich um Reize, welche von aussen kommen, als ersten und wesentlichsten Anlass handelt, zumal wenn dieselben jugendliche Individuen betreffen; kurz wenn es die nutritiven Verhältnisse sind, auf welche der Schwerpunkt zu verlegen ist.

[1]) Thiersch, Der Epithelialkrebs, namentlich der Haut. S. 78 ff. Leipzig, Engelmann, 1865.

Zu Gunsten dieser Ansicht lässt sich sehr gut verwerthen die Beobachtung von Neelsen[1]), der ein rechtsseitiges Mammacarcinom in rapide Wucherung gerathen sah, nachdem es von zwei. kurze Zeit auf einander folgenden schweren erysipelartigen Erkrankungen befallen worden war. Er sieht in denselben die alleinige Ursache für diese auffallende Erscheinung. Der Beschreibung nach handelte es sich an den betreffenden Stellen wieder um einen acut entzündlichen Prozess mit starkem Oedem ohne wirkliche Eiterung. Dieselbe mag theils direct durch Hervorrufung vermehrter und der Proliferation der Neubildungszellen günstiger Ernährungsverhältnisse, theils mehr indirect, auf mechanische Weise, durch Umwandlung der normalen geweblichen Structur in Folge einer durch das Oedem bewirkten Erweichung des Bindegewebes und Erweiterung seiner Spalten zu dieser massigen Zunahme der proliferationsfähigen, zelligen Gebilde geführt haben.

Wir hätten somit vor uns eine Geschwulstinfection in des Wortes verwegenster Bedeutung, allerdings nicht derart aufzufassen, dass die von Manchen schon längst sehnlichst herbeigewünschten Geschwulstorganismen plötzlich hervorgetreten und sich gerührt, sondern in der Weise, dass wohlorganisirte, dem menschlichen Körper aber von Haus aus fremde Krankheitsstoffe es waren, welche durch ihre Lebensthätigkeit den jungen Keimzellen die Bahn geebnet und die zu ihrer Unterkunft passende Stätte bereitet.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Versuch 2. — 7½ Stunden — Entzündliches Oedem. Vermehrung der Bacillen. × Bacillen in den Blutgefässen. Vergrösserung: Zeiss, Syst. E, Ocul. 2. 355/1.

Fig. 2. Versuch 6. — 48 Stunden — Eiterung. Vollkommenes Fehlen der Bacillen. Vergrösserung: Zeiss, Syst. E, Ocul. 2. 355/1.

Fig. 3. Versuch 8. — 10 Tage — Höhepunkt der Granulationsgewebebildung. Massige Zunahme der Bacillen. × Bacillen in den Blutgefässen. Vergrösserung: Zeiss, Syst. E, Ocul. 2. 355/1.

[1]) Neelsen, Rapide Wucherung u. s. w. eines Mammacarcinoms nach zwei schweren Erysipelanfällen u. s. w. Centralblatt für Chirurgie. 1884. No. 44.

III.

Ueber zwei Fälle von Cysten in der Wand der weiblichen Harnröhre.

Von Dr. W. de Bary,
Assistenten am pathologischen Institute zu Greifswald.

(Hierzu Taf. II.)

Ueber Cysten der weiblichen Harnröhre liegen eine ganze Reihe von Mittheilungen in der Literatur vor. Wenn ich es dennoch unternehme über zwei weitere Fälle dieser Art zu berichten, so geschieht dies nur deshalb, weil die Deutung der Entstehung der Cyste besonders in dem Einen Falle auf Grund in neuerer Zeit gemachter Studien über die Anatomie der weiblichen Harnröhre vielleicht einiges Interesse darbietet. Auch die früher mitgetheilten Fälle scheinen mir zum Theil ähnlichen Ursprungs gewesen zu sein, und will ich sie nachher mit den meinigen vergleichen. Der I. Fall kam im April 1886 auf der gynäkologischen Klinik zu Greifswald zur Beobachtung.

Anna V., geb. am 4. Mai 1885, war stets gesund seit ihrer Geburt; 4 lebende ältere Geschwister sind ebenfalls völlig gesund. In der Nacht vom 15. zum 16. April bemerkte die Mutter, dass das Kind heftig drängte, als ob es Stuhlgang erzielen wollte. Dabei entdeckte sie eine roth aussehende Geschwulst in den äusseren Geschlechtstheilen. Es machten sich heftige Schmerzen und starke Beschwerden beim Uriniren geltend. Ein zugezogener Arzt versuchte mehrmals vergeblich die Geschwulst zu reponiren. Am 16. Abends wurde das Kind in die Klinik gebracht. — Die hier vorgenommene Untersuchung ergiebt Folgendes: Die kleine Pat. ist ein für ihr Alter sehr kräftig gebautes wohl und munter aussehendes Kind. In der Schamspalte befindet sich eine fluctuirende, weiche Geschwulst von ellipsoider Gestalt und einem Längendurchmesser von circa 3 cm (Fig. 1). In der unmittelbarsten Nähe des Orificium ext. urethrae ist die Geschwulst fixirt und hängt von der hinteren Harnröhrenwand ausgehend von dieser Stelle aus nach unten herab, so dass der ganze untere Theil der Spalte von vorn gesehen durch sie verdeckt ist. Hinter der Geschwulst gelangt der untersuchende Finger in die völlig normale, nur dicht hinter der Ansatzstelle der Neubildung etwas erweiterte Scheide; der Muttermund ist deutlich zu fühlen. Die Oberfläche der

Cyste sieht blutigroth aus, scheint stellenweise etwas macerirt und zeigt den Repositionsversuchen entsprechend Blutungen. Von Herrn Geheimrath Prof. Dr. Pernice wurde die Geschwulst exstirpirt und zwar wurde mit einem Écraseur die nach unten gezogene Geschwulst nebst einem kleinen nach aussen von ihrem Ansatz gelegenen Stück der Harnröhrenmündung entfernt. Bei der Incision in die Geschwulst entleerte sich eiterartig aussehende Flüssigkeit. Die Heilung verlief rasch. Pat. wurde anfangs öfter catheterisirt: bald konnte sie ohne Beschwerden Urin entleeren und wurde aus der Behandlung entlassen. Der Urin sah milchig getrübt aus und enthielt Eiterzellen und Blasenepithel.

Die exstirpirte Geschwulst wurde dem pathologischen Institute übermittelt und daselbst folgender Befund notirt.

Es handelt sich um eine Cyste (Fig. 2) von circa 3 cm Durchmesser bei annähernd kugliger Gestalt. Die durchschnittliche Dicke der Wand beträgt 4 bis 6 mm; nur in der Nähe der Operationswunde ist sie 7 bis 10 mm. Die äussere Oberfläche sieht im Allgemeinen fleischroth aus; stellenweise ist sie braunroth und an vielen Punkten grünlichbraun gefärbt. Sie ist etwas uneben und theilweise, namentlich an dem der Operationswunde gegenüber gelegenen Pole mit membranartigen, leicht loslösbaren braungrünen Fetzen bedeckt. Die Operationswunde ist etwa von Zwanzigpfennigstück-Grösse, hat unregelmässige, zackige Begrenzungsränder; in ihrer Tiefe ist das Cystenlumen eröffnet. Links neben der Wunde (vom Beobachter aus genommen) befindet sich ein rundlicher Wulst von etwa 3 mm Querdurchmesser und über die äussere Oberfläche prominirend. Auf der Höhe des Wulstes befindet sich eine schlitzartige Oeffnung von circa $1\frac{1}{2}$ mm Breite, quer zur Längsrichtung der Harnröhre gestellt. Von dem Schlitze aus kann eine dünne Sonde oder Borste etwa 6—7 mm tief in die Wand nach aussen und hinten unten zu eingeführt werden (Fig. 3). Ferner befindet sich unweit der beschriebenen Erhöhung eine Einziehung (Fig: 2), so dass der kleine Wulst in die Mitte zwischen diese und die Operationswunde zu liegen kommt. An der der Einziehung entsprechenden Stelle der Innenwand haftet ein circa 3 cm langes bandartiges Anhängsel ziemlich fest an und hängt frei in das Cysteninnere hinein. Aeusserlich ist dies Anhängsel theils weisslich theils blutigroth gefärbt und ergiebt sich mikroskopisch als ein Blutgerinnsel. Die mittleren Partien desselben sind deutlich im Begriff der Organisation, theilweise schon kleine Blutgefässe enthaltend; diese Mitteltheile sind farblos. Die äusseren Schichten sind noch frisch, rothe Blutkörperchen in grosser Menge zu erkennen; sie bedingen die makroskopisch sichtbare Rothfärbung. Die Innenfläche der Cyste ist glatt, mit einer zähen, blutige Streifen enthaltenden durchsichtigen Masse stellenweise bedeckt.

Die mikroskopische Untersuchung der Reste der Inhaltsmasse ergab zahlreiche rothe Blutkörperchen, Eiterzellen. Leider konnte der Inhalt nicht genauer untersucht werden, da die Haupt-

menge bei der Operation entleert war. Ein frisch von der Innenfläche der Cyste nach Entfernung der aufhaftenden Massen angefertigtes Zupfpräparat zeigte grosse zarte, theils spitz ausgezogene und kolbige, theils mehr dem Plattenepithel ähnelnde Zellen mit grossem, sehr deutlichem, länglich ovalem Kern mit Kernkörperchen, sogenannte Uebergangsepithelien. Um das Cystenepithel mit dem der Nachbarorgane direct vergleichen zu können, wohnte ich einem Verbandwechsel der Pat. in der Klinik bei. Es wurde gleichzeitig der Urin mit dem Katheter entleert und fand ich dadurch Gelegenheit diesen zu untersuchen, wie oben angeführt. Weiterhin wurden durch Abschaben der betreffenden Schleimhäute Präparate des Epithels sowohl der Harnröhre als der Scheide entnommen, und es erwiesen sich die Epithelien der Harnröhre mit denen der Cyste übereinstimmend. Die Scheide enthielt grosse, deutlich plattenförmige Zellen einer Form, wie sie mit denen der Cyste überhaupt nicht verwechselt werden konnten. Im weiteren Laufe der Untersuchung wurden Präparate gemacht, welche diese Herkunft von der Harnröhre auf's Deutlichste bestätigten. Es wurden nehmlich einmal vom frischen Material, andererseits, und zwar in der Mehrzahl, nach Härtung der Wand in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol Schnitte angefertigt.

Die Cystenwand zeigt folgenden Bau (Fig. 4 und 5). Wenn man von aussen nach innen geht, findet man zunächst ein mehrschichtiges, nachher näher zu besprechendes Epithel. Auf dies folgt ein lockeres, sehr gefässreiches Bindegewebe in ziemlich dicker Schicht. Die nächste Schicht wird an den dünnen Stellen der Wand von einem derben faserigen, der Cystenfläche parallel verlaufenden Bindegewebe gebildet, auf welches wiederum das Cystenepithel folgt. An den dickeren Theilen der Wand, also namentlich in der Nähe der Operationswunde schalten sich noch ziemlich beträchtliche längsgetroffene und quergeschnittene glatte Muskelfaserschichten unmittelbar vor dem Bindegewebe der eigentlichen Cystenwand ein. Die Richtung der Schnitte ist so genommen, dass sie der Längsrichtung der Urethra parallel verlaufen. Es muss hinzugefügt werden, dass in der ersterwähnten lockeren, glatte Muskelfasern enthaltenden Bindegewebsschicht, welche zahlreiche stark gefüllte venöse und arterielle Gefässe

enthält, ganz beträchtliche Blutungen stattgefunden hatten, und ebenso stellenweise in Umgebung der Cyste starke Rundzelleninfiltrationen zu bemerken waren. Es ist das nach den erwähnten therapeutischen Angriffen auf die Cyste und bei ihrer Lage nicht zu verwundern, trübte aber leider mehrfach die mikroskopischen Bilder der Wand. Dicht unter dem Cystenepithel finden sich ebenfalls reichliche, ziemlich grosse Blutgefässe und auch hier hatten ausgedehnte Blutungen stattgefunden, so dass die Zellenlagen zum Theil abgehoben worden waren. An mehreren, nicht an allen Stellen der Innenfläche waren richtige Papillen vorhanden, die besonders häufig Sitz von Blutaustritten geworden waren. So war also durchaus nicht an allen Orten der Epithelbesatz erhalten, jedoch an einigen Stellen war er so weit intact, dass nach ihnen die Beschreibung für die ganze Cyste gemacht werden konnte. Es handelte sich um sogenanntes Uebergangsepithel, wie es auf den Harnausführungswegen gefunden wird. In ziemlich zahlreichen Reihen sind die Epithelien über einander gelagert. Zu unterst kamen rundliche und polygonale Zellen, dann mehrere Lagen kolbiger und spindliger, schliesslich zumeist als oberste Schicht leicht abgestutzt kolbige Zellen, an anderen Orten aber und besonders deutlich an einer Stelle in der Gegend der Wunde lagen zuoberst rein pflasterförmige Zellen. Alle besassen den länglich ovalen, scharf contourirten Kern mit glänzendem Kernkörperchen, wie oben beschrieben. — Die Untersuchung der Wand ergab weiter, dass auf der Aussenseite und zwar besonders in der von der Operationswunde aus nach vorn und der dicht hinter ihr gelegenen Partie in ziemlicher Ausdehnung ebenfalls ein Epithel vorhanden war. An den meisten anderen Stellen der Aussenfläche war kein solches mehr zu finden, sie war macerirt. Da die Cyste von dem Wandstück der Urethra zwischen dieser und Vagina aus sich vorwölbte und mit der hier ziemlich dicht ansitzenden Cyste die vorderste und oberste Spitze dieser Wand, also das äusserste Endstück der Urethra abgetrennt wurde, haben wir dies Epithel in unmittelbarer Umgebung der Operationswunde als das Harnröhrenepithel anzusprechen (Fig. 6). Dies Epithel genannter Stelle hatte ebenfalls durchaus die typische Form des Uebergangsepithels. Es war namentlich in den tieferen Lagen, wenn nur die Epithelien eingestellt waren, kaum zu unter-

scheiden, ob die Innen- oder Aussenfläche vorlag; nur war das Cystenepithel nicht so regelmässig und typisch geschichtet wie das der Urethra. Ausser dieser Uebereinstimmung und obiger Vergleichung der frischen Epithelien führte noch Folgendes zu dem Schluss, dass die Cyste von der Harnröhre ausgegangen. Es lag eine fortlaufende Schnittreihe aus dem Rande der Operationswunde vor. In einem der Schnitte fand sich eine von der Cyste nach aussen vordringende epithelumkleidete Einstülpung. Auf folgenden Schnitten wurde sie tiefer. Dann schlossen sich die Ränder an der Cystenseite, es entstand eine epithelumkleidete Höhlung in der Wand, in einem weiteren Schnitt rückte diese mehr nach aussen. Es konnte leider, weil die weitere Folge direct in die Operationsränder führte, keine weitere Untersuchung dieser Verhältnisse angestellt werden. Jedenfalls dürfte die Erklärung derselben als Schnitte eines schräg, vielleicht gewunden von aussen nach der Cyste führenden Ganges die wahrscheinlichste sein. Gewiss also folgt aus dem Vorherigen, dass die Cyste von der Harnröhre ausgegangen und dass sie in der Harnröhrenwand ziemlich tief eingelagert ist, theilweise unterhalb der Ringmuskelbündel.

Den II. Fall verdanke ich Herrn Professor Grawitz, welcher so gütig war, mir folgende Notiz zu überlassen:

„Auf der Abtheilung für gemüthskranke Frauen des Herrn Prof. Westphal verstarb am 14. Juli 1882 die 23jährige unverehelichte Briefträgertochter Agnes Geschke. — Die am 15. Juli von mir gemachte Section ergab in Bezug auf das eigentliche Gehirnleiden, wegen dessen die Verstorbene in der Charité behandelt worden war, einen negativen Befund. — Es fand sich eine ziemlich grosse, kräftig gebaute weibliche Leiche mit weisser anämischer Haut, an den unteren Extremitäten bestand ödematöse Schwellung. Das Fettpolster überall stark entwickelt, die Musculatur von mittlerer Stärke, hellroth, ziemlich feucht. — Das Schädeldach war regelmässig gebaut, von gewöhnlicher Dicke und Schwere; die innere Tafel sehr fest mit der periostalen Fläche der Dura mater verwachsen. Im Längssinus frisches Blutgerinnsel, die Dura mässig gespannt, von normaler Transparenz. Auch die Pia war völlig zart und durchscheinend; die Venen der Convexität enthielten wenig Blut, die Artt. der Basis zartwandig, von geringer Füllung mit flüssigem Blute. Die Gehirnsubstanz war selbst von auffallend geringem Blutgehalt, ausserordentlich reich an Feuchtigkeit, sonst aber ohne erkennbare Heerderkrankungen. Auch das Rückenmark und seine Häute erwies sich gänzlich unverändert. — Das Herz, ziemlich gross und schlaff, enthielt in der rechten Hälfte eine Anzahl frischerer parietaler Thromben. Der Klappen-

apparat war intact. Beide Lungen collabirten nach Entfernung des Brustbeins nicht, sie waren gross, hellroth, durchweg lufthaltig. In beiden Artt. pulmonales steckten derbe, dunkelrothe, noch nicht entfärbte Blutcoagula. Letztere machten den Eindruck, als seien sie aus mehreren einzelnen, übrigens noch frischen Gerinnseln zusammengesetzt, die alle unter einander durch eine äusserst zarte peripherische Schicht von weissem Thrombus verklebt waren und eine pralle Ausfüllung und Ausdehnung des Arterienlumens bewirkten. — Die Milz war nicht nennenswerth vergrössert, fühlte sich derb an, Schnittfläche von fleischrother Farbe. — Beide Nieren waren gross und derb, die Rindensubstanz stark getrübt und geschwollen, die Kelche sammt den Becken und Ureteren erweitert, letztere geschlängelt. Die Schleimhaut der grossen Harnleiter lebhaft injicirt; namentlich in beiden Nierenbecken trüber Urin. Noch weit mehr erweitert war die Harnblase, sie reichte bis zum Nabel hinauf, die Trabekel ihrer Wand waren exquisit hyperplastisch, die Schleimhaut nur mässig injicirt.

Als Ursache dieser chronischen Dilatation der Blase, Ureteren und Nierenbecken fand sich eine prall gefüllte Cyste von Gänseeigrösse, welche in dem Gewebe zwischen Harnröhre und der Schleimhaut der Vagina ihren Sitz hatte, unmittelbar hinter der Mündung der Urethra begann und sowohl diese comprimirte, als auch mit halbkugliger Oberfläche die Scheidenwand vorgewölbt hatte. Die Wand der Cyste war dünn, beim Einschneiden entleerte sich glasiger, zäher, farbloser Inhalt. Dem Sitze nach zu urtheilen konnte die Cyste ebenso wohl von der Scheide als von der Harnblase resp. Urethra ausgegangen sein. Trotz sorgfältiger Untersuchung liess sich indessen ein Zusammenhang mit einem dieser Hohlräume nicht nachweisen, speciell die Harnblase war frei von Divertikelbildung. Die sofort am frischen Präparat vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Cyste von schönen regelmässigen polygonalen platten Epithelien ausgekleidet war, welche mit denen der Scheide und der Harnblase desselben Falles verglichen wurden, und eine völlige Uebereinstimmung mit dem Blasenepithel ergaben. Das Epithel der Scheide war durchaus verschieden von dem der Cyste. — Der zähe glasige Inhalt gab auf Zusatz von Essigsäure keine Fällung, erwies sich auch bei Fällung mit absolutem Alkohol und nachher versuchter Lösung in Wasser als ein nicht mucinhaltiger Eiweisskörper. — Da es mir bei der Grösse der Cyste unmöglich war, die Art ihrer ersten Entstehung

sicher zu ermitteln, so machte ich mir über den Befund eine Notiz, um bei weiteren Beobachtungen den Fall vielleicht verwerthen zu können. Er schien mir um so mehr beachtenswerth, als der ganze Complex der anatomischen Befunde, Dilatation der Harnblase, beider Nierenbecken mit chronischer Nephritis interstitialis und parenchymatosa lediglich auf die mechanische Behinderung in der Urinentleerung bezogen werden konnte, welche durch die Cyste bedingt worden war."

Es wird sich nun fragen, welchem Bestandtheile der Urethralwand verdanken wohl diese Cysten ihren Ursprung? Ehe ich meine Auffassung dieser Frage gebe, muss ich kurz auf anatomische Verhältnisse der weiblichen Harnröhre und neuere Studien über diese sowie auf frühere Mittheilungen von Cysten der weiblichen Urethra zurückgreifen. Henle[1]) spricht in seinem Handbuche bei Beschreibung der weiblichen Harnröhre einmal von den „Lacunae Morgagni", Gruben und blindsackförmigen Vertiefungen der Schleimhaut und zweitens von Drüsen. Diese sind „kolbige oder kuglige, meistens rosettenartig ausgebuchtete, von Cylinderepithelium ausgekleidete Schläuche, welche zuweilen gelbe oder bräunliche geschichtete Concretionen enthalten, ähnlich denjenigen, die man so häufig in der Prostata des Mannes antrifft (Virchow, Luschka)". Luschka[2]) bespricht ebenfalls Drüsen und Lacunen, „von welchen (Lacunen) die grössten mitunter kanalartig verlängerten im Bereiche des Ostium urethrae cutaneum angebracht und schon von aussen her sichtbar sind". In der Oberdieck'schen[3]) Untersuchung „über Epithel und Drüsen der Harnblase und weiblichen und männlichen Urethra" werden ebenfalls Lacunen und Drüsen unterschieden [Henle, Luschka, Kölliker[4])]. Unter diesen als Lacunen bezeichneten Gebilden der Harnröhrenschleimhaut beschreibt Schüller[5]) zwei als von den anderen verschieden. Sie sind constant vorhanden

[1]) Henle, Handb. d. systemat. Anat. d. Menschen. II. 1866. S. 334.
[2]) Luschka, Die Anatomie des Menschen. II. 2. 1864.
[3]) Oberdieck, Ueber Epithel und Drüsen der Harnblase und weibl. und männl. Urethra. Preisschrift, Göttingen 1884.
[4]) Kölliker, Handb. der Gewebelehre des Menschen. 1855. S. 509.
[5]) Schüller, Ein Beitrag zur Anatomie der weiblichen Harnröhre. Festschrift, Berlin 1883.

an bestimmtem Ort, nehmlich dicht am Orificium externum urethrae, an der Umbiegungsstelle der seitlichen Längswülste, neben der Mittellinie. Schüller nennt diese Gänge Urethralgänge. Es sind dieselben vor ihm von Skene[1]), Kocks[2]), Kleinwächter[3]) beschrieben und von Kocks als Reste der Wolff'schen Gänge aufgefasst worden. Obigen Passus aus Luschka bezieht Schüller auf diese Gänge; denn nach seinen Beobachtungen sind die Lacunen viel oberflächlicher, nicht so tiefgehend als die Gänge, sie sind lediglich Schleimhauteinstülpungen. Die Urethralgänge haben eine ovale, runde oder spaltförmige Oeffnung, welche meist von einem ringförmigen oder ovalen Randwulste umgeben ist. Der Eingang in eine Lacune ist nur von einer Schleimhautfalte begrenzt. Die Zahl der von Schüller untersuchten Fälle ist gross und mannichfaltig. Sie haben als Resultat ergeben, dass diese Gänge constant vorhanden, von Lacunen höchst wahrscheinlich zu trennen sind. Die Deutung als Gartner'sche Gänge hält er nicht für richtig. „Die Kanäle dringen von ihrer Mündung aus innerhalb der cavernösen Schicht der Schleimhaut schräg nach hinten aufwärts bis gegen die Ringmusculatur der Harnröhre vor, zwischen deren obersten Fasern nicht selten noch einige der letzten Ausläufer der drüsigen Endanhänge gefunden werden.“ Das Epithel der Gänge ist Uebergangsepithel, welches auf einer Schicht fasrigen Bindegewebes angeordnet ist. Schliesslich ist nach Schüller auch die Entwickelung der Gänge und Lacunen zeitlich verschieden; letztere entwickeln sich viel später. Beim Fötus fehlen sie und sind um so weniger entwickelt je jünger die Individuen. Die Gänge dagegen sind bei Neugebornen und älteren Fötus stets gefunden worden. Ich habe selbst in 8 Fällen, darunter 3 Erwachsene, 5 neugeborne Kinder, die Harnröhren untersucht und die Urethralgänge stets vorgefunden, während Lacunen allerdings bei den

[1]) Skene, The anatomy and pathology of two important glands of the female urethra. The American journ. of Obstetrics. 1880. Volume 8 p. 265.

[2]) Kocks, Ueber die Gartner'schen Gänge beim Weibe. Arch. f. Gynäkol. red. v. Credé. Berl. 1882. Bd. 20. S. 487.

[3]) Kleinwächter, Ein Beitrag zur Anatomie und Pathologie des Vestibulum vaginae. Prager med. Wochenschr. 1883. No. 9 (28. Febr.).

Neugebornen in der Mehrzahl der Fälle nicht wahrzunehmen waren.

Es eröffnen sich also 3 Möglichkeiten für die Entstehung der oben in Fall I beschriebenen Cyste. — Dem ganzen Verhalten und Bau nach ist es jedenfalls berechtigt, sie als Retentionscyste eines der genannten Abschnitte aufzufassen — nehmlich entweder einer Drüse, einer Lacune oder eines Urethralganges.

Welches ist die wahrscheinlichste Entstehungsweise im gegebenen Falle?

Die einfachen Drüsen können hier wohl gänzlich ausgeschlossen werden. Denn das mehrschichtige, dem der Harnröhre gleichende Epithel, die Papillen und das besondere Bindegewebslager der Wand scheint mir durch die Entstehung aus einer verschlossenen Drüse keine Erklärung zu finden. Zwar spricht Englisch[1]) in seiner Arbeit „über Retentionscysten der weiblichen Harnröhre bei Neugeborenen etc.“ immer nur von Drüsen. Aus seiner ganzen Darstellung aber möchte ich, ebenso wie aus einer Bemerkung in einer späteren Arbeit schliessen, dass es sich nur um eine Differenz der Bezeichnungen handelt. Seine Cysten sind solche, die theils aus wirklichen Drüsen in unserem Sinne, theils aus complicirteren Gebilden, „Lacunen“, entstanden sind. Die kleinen Drüschen, die in unserem Sinne eben als solche zu bezeichnen sind, liegen ganz oberflächlich in der Schleimhaut und wenn sie Retentionscysten bilden, werden sie in der Mehrzahl der Fälle am wenigsten Widerstand gegen ihre Ausdehnung nach dem Lumen der Urethra zu finden, woselbst ihre Wand am dünnsten ist. Unter den Cysten, die gegen das Lumen der Harnröhre vorragen, mag ein grosser oder auch der grösste Theil eigentlicher Drüsen entstammen. Doch werden diese Cysten wohl angesichts der dünnen oberen Wand nie eine so bedeutende Grösse erreichen wie tiefer entsprungene. Englisch giebt selbst an, „es liegen die grössten immer näher dem Orificium externum urethrae, während die übrigen immer kleiner werden und endlich beiläufig in der Mitte der Harnröhre gänzlich verschwinden“. Für grössere Cysten giebt er als Ort des Vorkommens die untere

[1]) Englisch, Ueber Retentionscysten der weiblichen Harnröhre bei Neugeborenen etc. Wiener med. Jahrbücher. 1873. H. IV. S. 441.

und die Seitenwände der Harnröhre an. Er erwähnt ferner, dass auf Schnitten durch Cysten nicht selten 2—3 Schnitte nicht erweiterter Drüsen in der oberen Wand liegen. Wie schon erwähnt, scheint es mir als ob es sich hier nicht um Drüsen, sondern Lacunen nach Henle handle, Taschen der Schleimhaut in die Drüsen einmünden können (Oberdieck, Schüller), die aber nicht selbst als Drüsen zu bezeichnen sind. Weiter führt Englisch an, „die innere Oberfläche der erweiterten Drüsen ist nicht mehr platt, sondern mit zahlreichen Fortsätzen besetzt. Dieselben erheben sich entweder als einfache kegelförmige Papillen gegen das Lumen der Cyste oder aber sie reichen bis tief in dasselbe etc.“. Und: „Je entwickelter die Drüsen, um so reichlicher die Papillen.“ Gewiss ist das in dem schon angeführten Sinne zu erklären. Denn, wo Gebilde vorhanden, die normaler Weise Papillen besitzen und in welche Drüsen einmünden, warum soll man da seine Zuflucht zu einer Erklärung nehmen, welche diese Bildungen als Folge eines pathologischen Prozesses entstehen lässt. Es ist viel wahrscheinlicher, dass solche Papillen besitzende Cysten aus Lacunen entstanden sind. Jedenfalls bieten diese einen sehr günstigen Boden zur Cystenbildung. Denn bei ihrem unregelmässigem Verlaufe kann leicht ein Verschluss zu Stande kommen und es hat entschieden viel für sich den weiteren Vorgang so zu denken, dass nun die in dem verschlossenen Gang mündenden Drüsen weiter secerniren und dadurch zur Erweiterung und Cystenbildung führen, eventuell unter gleichzeitiger Betheiligung der Umgebung, welche durch chronisch entzündliche Verdickung des Gewebes eine Abgrenzung der Cyste herstellt. Der anatomische Bau der Lacunen macht es leicht erklärlich, dass hier Cysten zu Stande kommen. Eine Bestätigung hierfür ergeben die thatsächlichen Beobachtungen Belfield's[1]), der eine Reihe hierhergehöriger Befunde in den nicht selten „abgeknickten“ Lacunae Morgagni berichtet. Englisch's Angaben über das häufige Vorkommen grösserer Cysten in der Umgebung der äusseren Mündung der Urethra erklären sich so sehr einfach. Zum Schluss dieser Besprechung der anderweitigen Mittheilungen seien noch kurz die Abbildungen von Englisch in der oft citirten

[1]) Belfield, Zur Kenntniss der Morgagni'schen Lacunen der Harnröhre. Wiener med. Wochenschr. No. 31. 1881.

Arbeit erwähnt. Sie stellen in zwei Fällen dicht hinter dem Orif. ext. urethrae gelegene seitliche Cysten dar, in einem liegt eine Cyste ganz vorn aussen am Orificium, in 2 Fällen zeigen sie symmetrisch zur Mittellinie seitlich gelegene Cysten. In dem einen der letztgenannten Fälle sind es je 1 ziemlich grosse Cyste beiderseits.

In unserem I. Falle möchte ich nicht nur, wie erwähnt, die Drüsen, sondern auch unter den kanalartigen Gebilden die Lacunen ausschliessen. Die Cyste scheint hervorgegangen zu sein aus dem einen Urethralgange. Dafür habe ich folgende Beweisgründe.

Einmal lag die Cyste so unmittelbar am Orificium ext. urethrae, dass dies auch mit nach aussen gewölbt war. Ferner erinnere ich an die obige Schilderung des mikroskopischen Baues der papillenführenden Cystenwand. Stellenweise war das fasrige Bindegewebe der Cyste und ihr Epithel direct unter dem lockeren Gewebe der Harnröhrenwand. An anderen Orten befand es sich aber erst unterhalb der Ringmuskelbündel. Dies spricht einmal dafür, dass die Cyste aus einem schräg von aussen in die tieferen Schichten der Schleimhaut vordringenden Gebilde entstanden, denn sonst wäre wohl keine solche Verschiedenheit der Beschaffenheit der Wand vorhanden. Zweitens aber spricht die tiefe Lage der Cyste gegen den Ursprung aus den ganz oberflächlich gelegenen Drüsen und auch der Lacunen. An verschiedenen Präparaten der Cystenwand waren in der oberen Seite Drüsen und eigentliche Lacunen getroffen. Keine der letzteren aber ging so tief, dass sie in die Ringmusculatur sich hineinerstreckte, selbst die längsten nicht.

Bei den vielen Aehnlichkeiten, welche beide Bildungen, Urethralgänge und Lacunen, unter allen Umständen haben, ist es bei pathologischen Veränderungen gewiss nicht leicht zu sagen, ob eine Cyste wie die unsrige von einer tiefen Lacune oder einem Urethralgange herrührt. Die Cystenwand war durch Blutungen und Infiltrationen stellenweise so unübersichtlich geworden, dass z. B. ein Nachweis einmündender Drüsen nicht möglich war. Dennoch fiel die Entscheidung für eine Entstehung aus einem Gange aus.

Denn das Fehlen solcher Drüsen kann nicht allein maassgebend sein. Sie bleiben von den gebotenen abnormen Zustän-

den, in denen die Cyste angelangt war, natürlich nicht unberührt und können der Beobachtung aus den erwähnten Gründen einfach entgangen sein. Ein weiterer Beweis für meine Ansicht liegt gewiss in folgendem Umstande.

Die Cyste hatte, wie oben beschrieben, an der Aussenfläche, auf dem der Urethra entstammenden Stück eine kleine wulstartige Erhöhung mit schlitzartiger Oeffnung auf dem Gipfel (Fig. 2). Dieser Wulst lag völlig symmetrisch der Operationsstelle und obigem Gang in derselben, rechts neben der Mittellinie. Die Schlitzöffnung führte in einen Kanal (Fig. 3). Derselbe wurde auf Schnitten genau untersucht und zeigte zunächst die Mündung umgebende Epithelwülste und um dieselben herum unter den Zellenlagen ein lockeres Bindegewebe mit reichlichen kleinen Gefässen, aus denen auch hier wiederum ausgedehnte Blutungen statt gefunden hatten. Der folgende Kanal ist anfangs glatt und geht dann stumpfwinklig abgebogen in ein ziemlich viel weiteres Lumen über, welches umgeben ist von einer Papillen besitzenden Schleimhaut, die auch Falten in grosser Zahl aufweist, und hie und da scheint sich ein völliges Septum durch den Kanal hinzuziehen. Das Epithel des Ganges stimmt mit dem der Urethra und der Cyste. An den untern und hintern Partien münden in den Gang Drüsen ein. Er geht schräg nach unten hinten und etwas nach aussen und erstreckt sich bis in die Muscularis mit seinen letzten Ausläufern hinein. Seine grösste Länge ist 8—10 mm; Breite etwa 0,7 mm. In der Tiefe waren in der Umgebung des Kanals so reichliche Blutaustritte erfolgt, dass er über die genannte Länge hinaus nicht beobachtet werden konnte. Diesen Kanal muss man beim Vergleich seiner Länge und seines Baues mit dem einer Lacune entschieden von diesen trennen und als Urethralgang auffassen. Seine Abgrenzung von den Bestandtheilen der Harnröhrenwand wurde ebenfalls durch fasriges, dichtes Bindegewebe gebildet, auf das innen die Papillen und das Epithel folgten. Er ging, wie besprochen, viel tiefer als die Lacunen, deren im Ganzen nur 2, ziemlich flache aufgefunden werden konnten.

Das Resultat der Untersuchung der Cyste in Fall I wäre also so zusammenzufassen: 1) Der Vergleich der Epithelien der Cyste und umgebenden Lumina ergiebt eine Uebereinstimmung

mit dem Epithel der Harnröhre; die Gangreste, die oben beschrieben, bestätigen dies. 2) Der Bau der Cystenwand und die tiefe Lage derselben, endlich das Vorhandensein eines symmetrisch zur Mittellinie gelegenen Ganges, der in seinem Bau der Cyste gleicht und als Urethralgang (Schüller) aufgefasst werden muss, lässt den Schluss ziehen, dass die Cyste entstanden ist aus dem andern (dem linken) Urethralgange.

Den II. Fall in den Einzelheiten genauer zu untersuchen war leider nicht möglich. Er hätte vor dem Fall I viel voraus gehabt, weil hier die Operation und die Blutextravasate die Untersuchung stark beeinträchtigten. Auch hier aber handelt es sich um eine dicht hinter der Harnröhrenmündung beginnende Cyste von beträchlicher Grösse. Eine Divertikelbildung der Blase wird eigens ausgeschlossen. Das Epithel wird als übereinstimmend mit dem der Blase bezeichnet; das der Scheide war durchaus verschieden. Ueber das Epithel der Harnröhre ist nichts ausgesagt. Da aber ein Ausgehen der Cyste von der Blase direct ausgeschlossen wird, ist bei der Lage der Cyste dicht am Orificium ext. der Urethra, bei ihrer auffallenden Grösse wohl auch hier wiederum die Harnröhre der Ort des Ausgangs und zwar der vorderste Theil derselben. Also war es auch hier vielleicht nach den oben gegebenen anatomischen Daten eine Lacune oder ein Urethralgang; eine Drüse scheint mir nicht wahrscheinlich bei der enormen Grösse der Cyste im Vergleich zu den kleinen Drüsen. Bei den abnormen Druckverhältnissen in solchen Cysten kann an dadurch bedingte Formveränderung der Epithelien gedacht werden, denn die Abhängigkeit von andern Zellen und die Lagerungsverhältnisse der Umgebung bedingen die Form der Zelle [Virchow][1]. Ferner aber sind Fälle beobachtet, in denen die Harnröhre plattes Epithel hatte ganz ähnlich dem der Blase (Oberdieck). Es könnte also hier auch ein solcher Fall vorgelegen haben und so die Angabe, dass Cyste und Blase übereinstimmendes Epithel gehabt habe bei dem gleichzeitigen Ausschluss eines Blasenursprungs der Cyste sich erklären lassen. Leider war eben nähere Untersuchung unmöglich. Aehnliche Fälle berichtet Priestley[2]), ohne näher den Entstehungsort

[1]) Virchow, Die Cellularpathologie etc. 1871. 4. Aufl. II. Vorlesung.
[2]) Priestley, Brit. med. Journ. Jan. 2. 1869.

zu bestimmen. Ferner gehört hierher der Fall einer 35jährigen Person, den Englisch[1]) beschreibt und für den er den Ausgang von der Harnröhre sicher gestellt hat. Eine pathologische Bedeutung aller dieser in der Harnröhre vorkommenden Cysten ist unverkennbar. Durch sie kann Behinderung der Urinentleerung geschaffen werden und damit alle durch eine solche bedingte Folgeerscheinungen zu Stande kommen; obige beiden Fälle zeigen dies und sämmtliche erwähnte Arbeiten der Autoren beschäftigen sich mit diesem Umstande.

Speciell der Erkrankungen der Urethralgänge gedenkt Schüller. Er spricht von Katarrhen, die im Puerperium und bei entzündlichen Prozessen der Harn- und Geschlechtsorgane vorkommen, und von Ulcerationen in der Umgebung der Mündung. Bei Syphilitischen, oft auch bei anderen Individuen fand er Narben im Bereich der Kanäle. Die Ulcerationen können die Kanäle ganz zerstören; das Narbengewebe kann, wenn es oberflächlich ist, den Gang klaffend halten; ist es tiefer, so folgen Verengerungen und Obliterationen. Der hinter solchen befindliche Rest des Ganges kann „cystisch oder rosenkranzförmig erweitert werden". Skene, Kocks und Kleinwächter wurden ebenfalls durch Erkrankungen, die ihren Sitz in den Gängen hatten, auf sie aufmerksam. Eine weitere Bestätigung finden diese klinischen Angaben durch Böhm[2]), welcher die Häufigkeit der Erkrankung der Kanäle hervorhebt.

Der Befund der Cyste in Fall I widerspricht übrigens jedenfalls der angeblichen kurzen Dauer des Leidens. Auch dieser Umstand ist durch unsere Auffassung leicht erklärlich, denn eine in der Tiefe entstandene Cyste kann sehr wohl eine Zeit lang unbemerkt sich ausdehnen, eine oberflächlich entstandene muss viel früher Hindernisse im Urinentleeren herstellen und sich bemerkbar machen. Das Gleiche gilt auch im II. Falle.

Praktisch werden sich zunächst wohl an Bedeutung die Lacunen und Urethralgänge gleichstehen. Vielleicht aber führt eine genauere Beobachtung der pathologischen Befunde in Fällen wie

[1]) Englisch, Ein Fall von einer Cyste in der Wand der weiblichen Harnröhre. Wiener med. Presse No. 19 u. 20. 1881.

[2]) Böhm, Ueber Erkrankung der Gartner'schen Gänge etc. Archiv f. Gynäkologie red. v. Credé. Berlin 1883. Bd. 21. Hft. 1.

den obigen auch mit der Zeit zu einer Bereicherung unserer Kenntniss über das Wesen der sogenannten Urethralgänge und ihre Stellung zu den Lacunen. Ich erinnere dabei an die Notiz über die Abbildungen von Englisch; sie lassen zum guten Theile besonders, wo doppelseitige Cysten vorhanden sind, die Vermuthung aufkommen, dass hier diese constanten Gänge betheiligt gewesen seien. Aus diesen allgemeinen Gründen wurde obiger Fall zum Gegenstand genauerer Untersuchung gemacht. Zum mindesten durch die Länge und die Lage, die frühzeitige Entwicklung, waren auch hier die Gänge von Lacunen wohl zu unterscheiden.

Die Entstehungsursache der Cyste war in dem II. Falle nicht erfindlich. In dem I. Fall lag sie direct auch nicht vor. Jedoch sei an das oben beschriebene, in Organisation befindliche grosse Gerinnsel erinnert, welches an einer Stelle ziemlich fest an der Cystenoberfläche sass. Dies alte Gerinnsel hing, wie angegeben, fast vollkommen frei in die Cyste hinein. Genaueres liess sich über die Aetiologie nicht feststellen. Man musste sich mit einer Vermuthung begnügen. Die andern mehrmals erwähnten Blutergüsse waren frisch; der Gefässreichthum der Schleimhaut und der unmittelbaren Nachbarschaft der Gang- und Cystenwand sowie dieser letzteren selbst lässt aber angesichts obigen Befundes einen durch Trauma bedingten Verschluss des Ganges durch eine Blutung am glaubhaftesten erscheinen. Die Ausdehnung des verschlossenen Ganges erfolgte durch das in ihn geflossene und geronnene Blut und die Secretion der Drüsen. Die ebenfalls genugsam besprochenen entzündlichen Veränderungen der Umgebung der Cyste und der Wand derselben führten dann zur Bildung des in ihr enthaltenen Eiters, Lockerung des Epithels und zur Isolirung des beschriebenen Gerinnsels, andererseits aber zur Verdickung und Infiltration der Wandung, wie sie für mehrere Stellen angegeben worden ist.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

Fig. 1. Schematische Darstellung der Lage der Cyste. 1 Cyste. 2 Untere Urethralwand mit der Ringmusculatur. 3 Erweiterte Stelle der Vagina.

Fig. 2. Ansicht der Cyste von der Harnröhrenseite aus. 1 Wulst mit schlitz artiger Oeffnung (rechter Urethralgang). 2 Operationswunde. 3 Ein ziehung (Sitz des Gerinnsels).

Fig. 3. Schnitt durch die Cyste in sagittaler Richtung, den makroskopisc sichtbaren Theil des rechten Ganges zeigend bei 1.

Fig. 4. Schnitt durch die Cystenwand. CE Cystenepithel; Bg Bindegeweb der Cystenwand; gMl längsgetroffene, gMq quergetroffene glatt Musculatur. R Rundzelleninfiltrationen. G Gefässe. Ex Blutextra vasate. HE Harnröhrenepithel.

Fig. 5. Epithel der Cyste stärker vergrössert.

Fig. 6. Epithel der Harnröhre.

IV.

Einfluss des Nervensystems auf die thierische Temperatur.

Von Dr. Ugolino Mosso[1]).

(Aus dem physiologischen Institut zu Turin.)

Erstes Capitel.

Kann sich die Contraction der Muskeln ohne Wärmeentwickelung erzeugen?

Alle Untersuchungen der Physiologen haben bis auf diesen Tag gezeigt, dass die Temperatur der Muskeln erhöht wird, wenn sie sich zusammenziehen. Deshalb hat man in der Physiologie als eine Fundamentalthatsache angenommen, dass die Muskelzusammenziehung Wärme entwickle. Die aufmerksame Prüfung der Experimente, welche zu diesem Schluss führten, lässt den Zweifel aufkommen, dass letzterer blos die Erklärung einer Thatsache

[1]) Dissertation, welche der medicinisch-chirurgischen Facultät der Universität von Turin am 13. Juli 1885 vorgelegt und von der medicinischen Akademie in Turin preisgekrönt wurde. Die italienische Abhandlung, welche in dem Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, October, November und December 1885, veröffentlicht wurde, enthält als Einleitung eine historische Uebersicht der Nachforschungen, welche über diese Frage unternommen worden waren.

sei, welche die Möglichkeit einer anderen, ebenso annehmbaren Erklärung nicht ausschliesst.

Es könnte sein, dass die Reizung eines Nerven oder eines Muskels in dem Muskel, als begleitendes, aber nicht nothwendiges Phänomen, eine activere chemische Veränderung verursacht, welche die Vermehrung der Temperatur bedingt, ohne dass die Contraction daran einen wirksamen Antheil nimmt.

Diese Erklärung würde an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn man beweisen könnte:

1) dass die Erzeugung der Wärme in dem Muskel fortdauere, nachdem er aufgehört hat sich zusammenzuziehen;

2) dass die Vermehrung der Temperatur eines Muskels nicht im Verhältniss zur vollzogenen Arbeit steht;

3) dass es nicht gelingt, die Temperatur des Organismus durch eine fortdauernde Contraction der Muskeln zu vermehren;

4) dass sich die Temperatur des Körpers vermindern kann, während die Muskelthätigkeit dieselbe bleibt.

Ich habe die erste Thatsache durch eine Reihe von Untersuchungen an Fröschen darthun können. Ich habe mich der, in zwei gleiche Reihen getheilten kalorimetrischen Thermometer Baudin bedient. Jeder derselben enthielt ungefähr 10°, und jeder Grad, der Länge von 0,033 m entsprechend, war in 50 gleiche Theile getheilt. Indem ich den Behälter des Thermometers mit den Schenkeln sehr grosser Frösche umgab, welche letztere ihres Gehirns beraubt waren, beobachtete ich beständig, dass wenn ich das Mark mittelst einer durch den Apparat von Du Bois-Reymond geleiteten Strömung erregte, ich eine Steigerung erhielt, welche nach dem Ende der Reizung gradweise wuchs.

Ich schneide die Köpfe zweier, seit mehreren Tagen in einem Zimmer unter gleichmässiger Temperatur gehaltenen Frösche ab, indem ich vermeide sie unmittelbar mit den Händen zu berühren, um sie nicht zu erwärmen. Ich befestige um die Brust eines jeden einen Messingdraht, den ich an beide Rheophoren des inducirten Stromes des Apparates von Du Bois-Reymond befestige. Ich presse dann die beiden Frösche eng zusammen, so dass der Behälter des Thermometers durch ihre Schenkel gut eingeschlossen wird. Um die Wärmeirradiation von meinem eigenen Körper auf die Thermometer zu vermeiden, stelle ich mich in eine Entfernung von zwei Metern, sowohl um

die Reizung zu erzeugen, als auch um den Thermometerstand mittelst zweier Fernröhre abzulesen.

Nachdem die Vorbereitungen zur Beobachtung so getroffen sind, mache ich nach Ablauf einer halben Stunde folgende Beobachtungen: die erste Colonne giebt die Zeit, die zweite die Temperatur des von den Schenkeln der Frösche umgebenen Thermometers, die dritte die Temperatur der umgebenden Luft an.

Stunden	Frösche	Umgebende Luft	
3.10′	12°,97	13°,92	
13	**97**	90	Schwache Reizung von 15′. Die Temperatur der Frösche nimmt während der Reizung nicht zu.
14	13°,00		
15	02		
16	**08**		Steigerung von 0°,06 während drei Minuten, die der Reizung folgen.
17	02	76	
18	01		
19	12°,99		
20	96		
21	94		
22	93		
22′ 30″	**92**	80	Schwache Reizung von 15″.
24	94		
24′ 30″	98	79	
25	**18°,00**		Vermehrung von 0°,10 während der 3 Minuten, die der Reizung folgen.
26	12°,995		
27	96		

Dieses Experiment und andere, welche beständig dasselbe Resultat ergeben haben, beweisen, dass die Erregung der Nervencentra zwei deutliche Phänomene erzeugt: 1) die Contraction, welche mit der Unterbrechung der elektrischen Irritation aufhört; 2) die Entwicklung der Wärme, welche anfangen kann, wenn die Zusammenziehung aufgehört hat, und welche während geraumer Zeit fortdauert und zwar in Unabhängigkeit von der Muskelzusammenziehung.

Die Steigerung der Temperatur, welche sich nach Aufhören der Muskelzusammenziehung zeigt, ist bei den Fröschen im Normalzustand noch deutlicher wahrzunehmen. Um diese Experimente auszuführen, bediente ich mich einer Glasglocke von 9 cm Durchmesser und 7 cm Höhe. Ich verschaffte mir diese Glocken, indem ich Flaschen 5 oder 7 cm unter dem Halse durch-

schnitt. Am Abend vor dem Experiment schob ich drei oder vier Frösche unter die Glocke, welche gerade genügten, um sie auszufüllen. Dann schloss ich die Glocke durch eine Holzscheibe, auf welcher die Rheophoren, die dazu bestimmt waren, die Frösche durch eine eingeführte Strömung zu reizen, befestigt waren.

Am folgenden Tage führte ich den Thermometer durch die obere Oeffnung in die Glocke ein und schob den Behälter so unter die Frösche hinein, dass er ganz von ihren Körpern umgeben war. Die Glocke war so befestigt, dass sie von den Fröschen bei ihrer Muskelcontraction nicht aufgehoben werden konnte; ich stellte einen kalorimetrischen Thermometer, dem ersten gleich, daneben. Nach einigen Stunden begann ich mittelst zweier Fernröhre die Temperatur abzulesen.

Frösche im normalen Zustande.

Stunden	Frösche	Umgebende Luft	
2.55'	14°,10	14°,10	
3.03	09	„	
10	09		Schwache Reizung von 30″. Die Frösche bewegen sich.
11	10	„	
12	10	„	
13	11	„	
13' 30″	12	„	
14	13	„	
15	135	„	
20	13	14°,06	

In diesem Experiment zeigen die Frösche bei einer schwachen Reizung eine Erhöhung von ungefähr 0°,05; diese Erhöhung zeigte sich nicht während der Muskelzusammenziehung, aber sie stieg gradweise während 5 Minuten, nachdem die Frösche schon unbeweglich waren.

Wenn man die Intensität der eingeführten Reizungsströmung vermehrt, und wenn man während einer längeren Zeit reizt, so ist der Effect auf die Temperatur bedeutender.

Im folgenden Experiment, welches die Fortsetzung des vorigen ist, haben wir, nachdem wir die Normaltemperatur abgelesen, welche 14°,3 betrug, während 30″ gereizt, dann liessen wir einen Ruhezustand von 30″ folgen, und schliesslich eine Reizung von 30″. Die Temperatur stieg um 0°,16 während der 10 Minuten, die auf die Reizung folgten.

Stunden	Frösche	Umgebende Luft	
3.43′	14°,13	14°,05	
44	14	„	Reizung während 30″.
45	17	„	Neue Reizung während 30″.
48	18	14°,08	
49	20	„	
50	22	„	
51	24	„	
55	80	„	
58	30	„	
4.04	30	„	
06	29	07	
25	29	06	
55	18	13°,99	
5.02	18	98	
20	14	„	

Auf diese und andere analoge Experimente, die ich ausgeführt habe, gestützt, müssen wir zugeben, dass die Erregung der sensitiven Nerven durch die Reflexbewegung eine grössere chemische Thätigkeit der Gewebe und deswegen eine grössere Wärmeentwickelung erzeugt. Man sieht schon, dass das Phänomen der Erwärmung, welches beobachtet wird, wenn elektrische Irritation und Contraction der Muskeln aufgehört haben, nicht durch die Hypothese erklärt werden könne, dass die Entwickelung der Wärme der Muskelcontraction zuzuschreiben sei.

Ich halte es nicht für nöthig, die Geschichte der zahlreichen Arbeiten zu wiederholen, welche heutzutage die Physiologie über die Entwickelung der Wärme in den Muskeln, in Folge ihrer Contraction, besitzt. Diese Frage ist meisterhaft durch Heidenhain[1]) in seinem klassischen Werke behandelt worden. In Bezug auf die nachfolgenden Arbeiten weise ich auf den historischen Theil meiner italienischen Abhandlung hin[2]).

Es scheint mir, dass der Muskel zu unvollkommen sein müsste, wenn er eine überflüssige Menge Wärme erzeugen würde. Wir sehen, dass nur die schlechten galvanischen Batterien, wenn sie in Wirkung treten, sich erhitzen, und wir betrachten als ihrem Zweck am besten entsprechend solche Batterien, welche nicht

[1]) R. Heidenhain, Mechanische Leistung, Wärmeentwicklung und Stoffumsatz bei der Muskelthätigkeit. Leipzig 1884.

[2]) R. Accademia di Medicina di Torino. Ottobre 1885.

zu viel Hitze entwickeln. Diese Vergleichung war der Leitfaden des Urtheils, welches mich dahin führte, die vorliegenden Experimente zu machen.

Zweites Capitel.

Beobachtungen über die Temperatur der Hunde während der Muskelarbeit[1]).

Wenn es wahr ist, dass sich bei jeder Muskelzusammenziehung eine gewisse Menge von Wärme erzeugt, so muss ein Rapport zwischen der Zahl der Contractionen des Muskels und der Vermehrung seiner Temperatur bestehen; und wenn man die Temperatur des Blutes oder die des Rectum bei einem Thier, welches läuft, misst, so muss man eine gewisse Beziehung zwischen ihr und der vollzogenen Muskelarbeit finden. So klein auch die Bruchtheile der Grade sein mögen, um welche sich die Temperatur des Muskels bei jeder Zusammenziehung erhebt, so werden sie sich nichtsdestoweniger addiren lassen und am Thermometer sichtbar werden, wenn nicht ein ausserordentlicher Verlust von thierischer Wärme stattfindet.

Ich führe sogleich ein Experiment an, welches klar beweist, dass die Muskelcontractionen nicht genügen, um die Temperatur des Körpers erhöht zu erhalten, und dass diese letztere gradweise fallen kann trotz einer beständigen und mühsamen Muskelarbeit.

Die folgenden Experimente wurden der Art ausgeführt, dass ich zwei Hunde in zwei Rädern laufen liess, welche in dem physiologischen Laboratorium zum Studium der Ermüdung dienen.

Jedes dieser Räder besteht aus zwei Scheiben oder kreisförmigen Platten, die auf einer eisernen Axe ruhen, welche sich horizontal auf einer starken Stütze dreht. Diese Scheiben haben einen Umkreis von 6 Metern; sie sind so weit von einander entfernt, dass zwei Hunde von mittelmässiger Grösse darin laufen können, indem sich einer neben dem anderen befindet. Die Peripherie ist durch eine Blechplatte geschlossen. Der in dieses Rad durch eine kleine Thür, welche sich an der Seitenwand öffnet, eingeführte Hund sucht zu steigen und dreht dadurch das Rad mit seinen Füssen um, welches unter ihm weicht, wie es die Eichhörnchen machen, die sich in ihrem Käfig herumdrehen. Für die Experimente, bei denen es nöthig ist, dass das Thier während mehrerer Stunden mit einer beständigen Schnelligkeit laufe, wird

[1]) Bei allen folgenden Beobachtungen habe ich Thermometer von Baudin gebraucht, die in Zehntelgrade eingetheilt sind und die ich zuvor genau mit dem Normalthermometer des Laboratoriums verglichen hatte.

das Rad durch einen Gasmotor „Langen und Wolff“ und durch ein Rollensystem von verschiedenen Durchmessern in Bewegung gesetzt, womit man dem Rade die Bewegung und die Geschwindigkeit, welche man will, mittheilt.

9. Januar 1885.

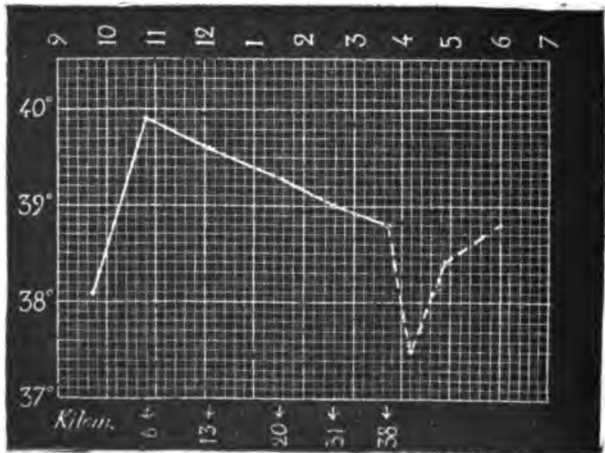
Wir bringen einen Hund in das Rad, welcher noch nicht in dieser Vorrichtung gelaufen war. Das Thier war seit 24 Stunden nüchtern und wog 17,825 g Man nimmt die Rectaltemperatur und notirt die Respiration und die Pulsschläge, wie es auf folgender Tabelle angegeben ist. Darauf giebt man dem Rade eine Geschwindigkeit von 19 Umdrehungen in der Minute, was einem Laufe von 115 Metern in der Minute oder von 6908 Metern in der Stunde entspricht. Temperatur der umgebenden Luft 9°.

Stunden	Puls	Respiration	Temperatur	Durchlaufener Raum in Metern
9.45'			38°,1	
10.50	128	14	39°,9	6965
12.05	95	13	39°,6	13873
1.35	126	12	39°,3	20781
2.35	120	14	39°	31134
3.40	140	14	38°,8	38042

Das Thier hört auf zu laufen

Stunden	Temperatur
4.10'	37°,5
4.53	38°,4
6	38°,4

Nach 6 Stunden Laufens wog das Thier 16930 g, es hatte also 895 g an seinem Gewichte verloren.



Figur 1. Aufzeichnung der Rectaltemperatur bei einem Hunde während des Laufens. Die oberen Nummern zeigen die Zeit an, die unteren die Anzahl der durchlaufenen Kilometer.

Wir sehen aus diesem Experiment, dass sich die Temperatur während der ersten Stunde um 1°,8, erhebt, und dann nach und nach sich vermindert, obgleich das Thier fortfährt, mit derselben Schnelligkeit zu laufen, und alle Bedingungen des Experimentes dieselben bleiben. Wir können uns diese Thatsache durchaus nicht erklären, wenn wir annehmen, dass die Muskelcontraction die erste Erhebung der Temperatur erzeugt habe. Es ist viel logischer anzunehmen, dass sich die Temperatur im Anfang um 1°,8 erhoben habe in Folge des gefühlten Eindrucks, und dass sie nach und nach von 1°,1 in dem Maasse gefallen sei, als sich das Thier an das Laufen gewöhnt habe. Ich habe beinahe immer eine leichte Erhöhung der Temperatur von einigen Zehnteln eines Grades bemerken können, auch bei Hunden, welche schon gewohnt waren, in unserem Apparat zu laufen, aber dieselbe fand nur in den ersten Augenblicken des Laufens statt. Die wichtigste Thatsache bei diesem Experiment ist das Fallen der Temperatur während der Muskelarbeit, und zwar, obgleich sich das Thier in solchen Bedingungen befand, bei denen allgemein angenommen ist, dass sie eine beständige Erhöhung der Temperatur hätten erzeugen müssen. Das Thier war nüchtern und hatte in jeder Stunde nur 5 Minuten Ruhe, — die nöthige Zeit, um die Beobachtungen zu machen. Man gab ihm weder zu saufen noch zu fressen. Die Muskelarbeit gab hier augenscheinlich keinen Anlass zu einer Wärme, die genügend gewesen wäre, um eine höhere, als die Normaltemperatur, zu erhalten. Ich kann auch Fälle angeben, wo die Temperatur während der ersten Stunde der Arbeit im Fallen war. Diese Fälle bemerkt man bei Hunden, welche schon durch eine lange Uebung gewohnt sind, in Rädern zu laufen. Hier folgt ein Beispiel:

5. März 1885. Hund, welcher 16650 g wog.

Es handelt sich um einen Hund, welcher in 8 Stunden 78167 Meter zurücklegte und bei welchem die Temperatur sich nur um 0°,2 erhob nach einem Laufe von 54528 Metern, und welcher, indem er fortfuhr, bis zu 78167 zu laufen, eine Erkältung von 0°,1 auf die Initialtemperatur darbot.

Bei diesem Experiment gab man dem Thier alle Stunden zu saufen. In der Tabelle hat man ausser den Stunden der Beobachtung, den Pulsschlägen, der Respiration, dem Verlust der Temperatur und Gewicht, die Menge des gesoffenen Wassers zu jeder Stunde angegeben. Die Temperatur der umgebenden Luft betrug 14°.

Stunden	Puls	Respiration	Temperatur	Verlust an Gewicht in g	Gesoffenes Wasser in ccm	Zurückgelegte Meter
8.00 V.	110	38	38°,6			
9.35	110	62	5	240	220	13399
11.13	92	140	6	550	270	27577
12.45 N.	100	18	6	510	365	40347
2.35	96	18	8	413	260	54528
4.10	104	90	5	457	100	68708
5.45	112	56	5	335	30	78167

Dieser Hund durchlief also den Raum von 78167 m ungefähr in 8 Stunden, und die Rectaltemperatur verminderte sich während dieser grossen Muskelanstrengung um 0°,1 anstatt sich zu erhöhen.

Das Thier war sehr ermüdet; die Respiration keuchend und es wollte nicht fressen. Jedoch eine Stunde hernach frass es mit Appetit.

Stunden 6, 15; Pulsschläge 102; Respiration 22; Temperatur 38°,2.

Ich führe noch eine andere Beobachtung an, um zu beweisen, dass, wenn die erste Emotion des Laufens vorüber ist, die Temperatur des Rectum fallen kann, obgleich das Thier zu laufen fortfährt.

17. Januar 1885.

Es handelt sich um einen Hund im Gewichte von 19270 g, welcher noch nie in einem Rade gelaufen hatte, deswegen liess man ihn mit einer geringeren Schnelligkeit laufen.

Temperatur der umgebenden Luft 15°,6.

Stunden	Temperatur	Zurückgelegte Meter
9.45′ V.	39°,1	
11.15	4	11908
1.10 N.	38°,9	24420
2.50	8	33782
4.45	8	44144
5.35	9	48288

Bei diesem Hund erzeugte ein Laufen von 48288 m eine Verminderung von 0°,3, anstatt eine Erhöhung der Temperatur hervorzubringen.

Ich werde andere Beispiele von Hunden angeben, bei denen ich während des Laufens ein Fallen der Temperatur von 0°,6 beobachtet habe. Diese Thatsache, welche in absolutem Widerspruch mit dem steht, was allgemein angenommen wird, beweist

uns, dass die Erhöhung der Temperatur des Körpers unter dem Einfluss der Sinneseindrücke beträchtlicher ist, als die, welche durch die Muskelcontraction hervorgebracht wird.

Man muss bei dem Studium der Temperatur sehr vorsichtig sein, wenn man den Wärmeeinfluss der Eindrücke vermeiden will. Die Hunde, die wir beobachtet haben, hatten von Anfang an eine höhere Rectaltemperatur als die mittlere; denn bei den Hunden, welche schon an die Einführung des Thermometers in das Rectum gewöhnt sind, ist die Temperatur nie so hoch als bei dem vorhergehenden Experiment. Da diese complicirende Ursache bekannt ist, so muss man daraus schliessen, dass die Muskelcontraction nicht eine Vermehrung der Temperatur erzeugt, die der gleich ist, welche die Nententhätigkeit aus einfach physischen Ursachen trotz des Ruhens der Muskeln erzeugen kann.

Wenn ein Hund ruhig und die Arbeit nicht allzugross ist, so wird die Temperatur des Körpers durch die Muskelcontraction nicht erhöht, sondern vielmehr vermindert.

9. Februar 1883.

Ein nüchterner Hund wurde in das Rad gebracht, wo man ihn einen Lauf von 57565 Metern in 8 Stunden 25 Minuten vollziehen liess, und wo man ihn nicht anders ruhen liess als um die Temperatur zu messen, wie es in der folgenden Tabelle angegeben ist.

Temperatur der Atmosphäre 13°.

Stunden	Temperatur	Zurückgelegte Meter
10.45′	39°,0	
1.45	0	20724
4.35	1	39720
6.15	38°,4	57565

Das Thier ist ermüdet.

Die Rectaltemperatur ist nach einem Lauf von 57565 Metern um 0°,6 vermindert.

Bei allen Experimenten über Ermüdung habe ich beobachtet, dass sich bei Hunden während der Ruhe, welche auf die Arbeit folgt, ein bemerkenswerthes Fallen der Temperatur unter die Normaltemperatur ergiebt.

Bemerkungen über die Temperatur beim Menschen während eines langen Marsches.

Ich führe eine Reihe von Beobachtungen an, die ich an mir selbst gemacht habe, um die Veränderungen zu studiren, welche die Temperatur des Körpers unter einer verlängerten Muskelarbeit erleidet. Dieses Experiment, welches 9 Tage dauerte, kann man in zwei Perioden eintheilen, nehmlich in ein Vorstudium, welches unternommen wurde, um die täglichen Schwankungen meiner Temperatur während der Ruhe genau kennen zu lernen, und ein Studium über den Einfluss, welchen die Arbeit auf sie ausübe. Ich theile diese Experimente der zweiten Reihe nicht vollständig mit, sondern nur das, was sich auf die Temperatur bezieht, indem ich alle anderen Beobachtungen bei Seite lasse. Für die erste Periode gebe ich nur die Ziffern an, welche ein Mittel ergeben. Ich muss noch bemerken, dass die Grade meiner Temperatur nicht die absolute Ruhe darstellen, denn ich stand auf und brachte meinen Tag mit Lesen in meinem Zimmer zu, indem ich Mittags und um 6 Uhr Abends ass.

Um mich während des Marsches in denselben Bedingungen des Experiments zu erhalten, wählte ich als Marschfeld den Weg gegen Frankreich und legte in zwei Richtungen denselben zwischen Turin und Rivoli zurück, welcher eben, gerade und 13 km lang ist.

Ich hatte ein Gepäck von 9000 g, welches in Folgendem bestand: einem Beutel, der das Nöthige für die Beobachtung der Gesichtsschärfe enthielt, einen Dynamometer, die Thermometer, die Gefässe, um den Urin zu sammeln, zwei graduirte Cylinder, eine Flasche mit Wasser zum Trinken; ausserdem hatte ich einen Ueberzieher und einen Stock. Vor und nach dem Marsche wog ich mich nackend in dem Laboratorium auf einer die Gramme angebenden Wage.

Die Dauer einer jeden Wegszurücklegung war im Allgemeinen von 53 bis 54 Minuten, was mit den 6 oder 7 zu den Beobachtungen nöthigen Minuten eine Stunde ausmachte. Die tägliche Ration, in Gramme abgetheilt, war auf folgende Art vertheilt:

Am Morgen 300 g Kaffee, 100 g Brod. Mittags 200 g Brod, 200 g Eier und Käse, 60 g Früchte, 500 g Flüssigkeiten. Am Abend 200 g Brod, 200 g Eier und Käse, 60 g Früchte, 775 g Flüssigkeiten. Für den ganzen Tag 1500 g Flüssigkeiten und 1020 g Essbares.

Wenn mir an den Marschtagen der Appetit fehlte, so musste ich einen Theil von dem, was ich nicht essen konnte, durch Flüssigkeiten ersetzen.

Mittel meiner Normaltemperaturen von 6 Uhr Morgens bis Mitternacht.

6 V.	8	10	12	2 N.	4	6	8	10	12
36°,45	36°,98	37°,06	36°,93	37°,25	37°,07	37°,03	37°,14	37°,04	36°,72

Erster Marschtag. — Barometrische Pression 732 (21. März 1885).

Stund.	Puls	Rectal-temp.	Zurück-gelegte M.		Aeussere Temp.
6 V.	74	36°,30		Die Temperatur wurde zu Hause im Bett genommen.	13°
7		37°		Mein Gewicht in nacktem Zustand im Laboratorium ist 58590 g.	
8.30	90	37°,8	8000		10°
9.32	96	8	13000		
10.35	104	65	18000		13°
11.35	93	60	23000		14°,5
12.35	106	80	28000		14°,5
1 N.	108	40		Ich esse zu Hause mit gutem Appetit die oben angezeigte Ration und gehe um 1 Uhr 15 Min. wieder ab.	
2. 7	119	37°,50	33000		17°
3. 7	128	50	37800	Die Wade des r. Beines thut mir weh.	
4. 7	120	80	42600		19°
5. 7	120	38°,0	47200		18°
6.20	112	2	52200	Gewicht 57115.	16°
7.20	110	37°,95	53700	Ich esse nicht mit gutem Appetit, ich vertausche einen Theil des Brodes mit gekochten Birnen.	13°
8.20		30		Meine Beine sind etwas steif. Leichte Kopfschmerzen, heftiger Durst.	12°
11	80	10			
11.30		36°,90		Ich gehe zu Bett, nachdem ich bis 11 Uhr geschrieben habe. Die Nacht geht zum Theil schlaflos und zum Theil unter unruhigen Träumen vorüber.	

Zweiter Marschtag. — Barometrische Pression 730 (22. März).

Stund.	Puls	Rectal-temp.	Zurück-gelegte M.		Aeussere Temp.
4.30 V.	73	36°,7		Im Bett, im Augenblick, wo ich erwache.	
6	80	7		Noch im Bett vor dem Aufstehen.	
6.30				Ich verlasse das Haus. Mein Gewicht im Laboratorium 57183 g.	
7.15	86	37°,6	1500		
8.25	87	38°,2	7500		12°
9.25	89	3	12500		13°
10.25	95	1	17200		13°
11.25	107	1	21600		16°

Stund.	Puls	Rectal-temp.	Zurückgelegte M.		Aeussere Temp.
12.25	102	38°,3	26000	Ich komme zu Hause um 12 Uhr und 18 Min. an. Ich habe wenig Appetit.	17°
1.10	94	37°,7		Ich gehe wieder vom Hause fort.	17°
2.10	108	38°,4	30700		17°
3.10	108	6	35500		14°
4.10	100	5	39900	Es fängt an zu regnen.	13°
5.10	102	4	44400	Ich marschire langsamer.	12°
6.10	110	8	46500	Ich komme um 6 Uhr 7 Minuten im Laboratorium an; Gewicht 55824 g.	
7.25	90	38°,4		Zu Hause angekommen fühle ich keinen Appetit, ich habe heftigen Durst und die Waden thun mir weh, besonders der rechte Poplitaeus.	
8		38°,05			
9	89	37°,80			
10	86	9			
12	87	8		Ich kann nicht schlafen.	

Die linke Wade fing um 3 Uhr Nachmittags am 1. Marschtage an zu schmerzen, nachdem ich schon 37 Kilometer zurückgelegt hatte. Am folgenden Tage zeigt sich eine Ecchymose auf dem Poplitaeus derselben Seite, was verursachte, dass ich während mehrerer Tage hinkte.

Dieses könnte die während der letzten Marschstunden beobachtete Erhöhung der Temperatur erklären und die Verminderung von 300 stündlich in den letzten Stunden des zweiten Tages zurückgelegten Metern.

Die letzte Erhöhung der Temperatur am Nachmittag des zweiten Tages ist meiner ausserordentlichen Müdigkeit zuzuschreiben, indem ich 100 Kilometer in zwei auf einander folgenden Tagen zurückgelegt habe. Ich konnte nicht mehr marschiren, so sehr thaten mir meine Beine weh. Ich befand mich in dem Zustande eines Fieberkranken, und wirklich blieb die Temperatur am folgenden Tage sehr erhöht, wie man ersieht, wenn man die Temperatur von 6 Stunden am Morgen der zwei Marschtage mit der des ersten Ruhetags, 37°,2 um 5 Uhr Morgens, vergleicht.

Indessen erhellt aus den gegenwärtigen Beobachtungen, dass sich die Temperatur meines Körpers während eines Marsches von 2 Tagen nicht im Verhältniss zur vollzogenen Muskelarbeit verhielt[1].

[1] Während ich meine Untersuchungen ausführte, veröffentlichte Prof. A. Fick eine sehr wichtige Arbeit über die Entwicklung der Wärme in den Muskeln bei verschiedenen Temperaturen (A. Fick, Versuche über Wärmeentwicklung im Muskel. Würzburg 1885. Verhandlungen der phys.-med. Gesellsch.). Er hat beobachtet, dass ein Muskel bei erhöhter Temperatur unter derselben Reizung und bei den nehm-

Drittes Capitel.

Einfluss des Strychnin und des Curare auf die Temperatur des Körpers.

Wenn man annimmt, dass das Nervensystem einen Einfluss auf die Temperatur des Körpers ausübt, so muss sich daraus als Folge ergeben, dass, so oft wir die Reizbarkeit der Nervencentra vermehren, man eine Vermehrung des chemischen Prozesses im Organismus bemerken muss, und dass sich die Temperatur des Körpers im Gegentheil wird vermindern müssen, wenn Ursachen einwirken, welche die Reizbarkeit des Nervensystems vermindern. Durch diese Hypothesen geleitet, habe ich Untersuchungen ausgeführt, welche zeigen, dass diese Voraussetzungen der Wahrheit gemäss sind.

Ich führe zuerst die Experimente an Fröschen an:

Um die Veränderungen der Temperatur zu studiren, welche Frösche durch den Einfluss der Gifte erleiden, hielt ich dieselben in einem Zimmer, wo die Temperatur Tag und Nacht beständig gleich erhalten wurde. Ich that des Abends drei oder vier Frösche unter zwei gleiche Glasglocken, wie ich sie im ersten Theil beschrieben habe, so, dass sie fast den hohlen Raum gänzlich ausfüllten; hernach stellte ich die Glocken auf einen feuchten Teller und befestigte den Hals durch eine Stütze, damit die Frösche den Apparat nicht aufheben konnten. Einige Löcher in den Seiten der Glocke dienten

Fchen mechanischen Bedingungen mehr Wärme entwickelt als bei niederen Temperaturen. Die dem Prof. Fick bei dieser letzteren Arbeit vorgekommenen Schwierigkeiten haben mich veranlasst, diese Untersuchungen nach einer anderen Methode zu unternehmen, und ich werde sie in einer künftigen Broschüre bekannt machen. Bis jetzt bestätigen die in dieser Richtung unternommenen Experimente meine Thesis, dass die Nerven, unabhängig von der Muskelcontraction, eine grössere Thätigkeit im Stoffwechsel des Muskels entwickeln, und dass die Vermehrung der Temperatur, die daraus hervorgeht, eine begleitende oder nicht nothwendige und proportionale Thatsache bei der Muskelcontraction sei.

Diese Experimente waren schon vollendet, als eine Arbeit von Prof. M. Blix erschien, in welcher der Verfasser zu ermitteln suchte: ob bei der Muskelcontraction eine Umsetzung der Wärme in mechanische Arbeit stattfinde (Zeitschrift für Biologie von Kühne und Voit. 1858. S. 191. Bd. XXI.).

Stunden	Normal-frösche	Strych-nin.	Umgeb. Luft	
10.4	**11°,14**	11°,29	11°,38	Die strychninisirten Frösche haben sich contrahirt, nichtsdestoweniger vermindert sich die Temperatur.
7	14	26	36	
8	14	25		Die strychninisirten Frösche haben sich ein zweites Mal contrahirt. Das Fallen der Temperatur dauert fort.
10	14	25	35	
15	14	24	36	
20	14	25	36	Die strychninisirten Frösche zeigen keine Erschlaffung, sondern haben das Ansehen von normalen Fröschen.
25	14	25	36	
30'30"	14	24	35	
40	14	24	35	Die strychninisirten Frösche bleiben immer unbeweglich, ebenso wie die normalen.
11.30	08	20	35	Die strychninisirten Frösche behalten ihr normales Aussehen bei.

Dieses Experiment zeigt deutlich, dass Strychnin in sehr kleiner Dose fähig ist, die Temperatur der Frösche bedeutend zu vermehren, ohne dass Muskelcontractionen dazu etwas beitragen.

Im Gegentheil gelang es selbst den tetanischen Contractionen, die stattfanden als die Temperatur schon fiel, nicht, das Fallen aufzuhalten.

Bei stärkeren Strychnindosen bemerkt man noch dasselbe Steigen der Temperatur, aber demselben folgt alsbald ein Fallen in einer Zeit, welche sich je nach der Menge des injicirten Strychnins ändert. Dieses Fallen der Temperatur kann einen Tag lang und noch länger dauern. Während dieser Periode haben die Frösche eine niederere Temperatur als die der Normalfrösche ist, während sie unter identischen Bedingungen erhalten werden. Dieser Periode folgt eine dritte Periode des Erwachens, welche oft mehrere Tage dauert und während welcher sich die Temperatur der strychninisirten Frösche um einige Zehntel Grade über die normale erhebt.

Unter Beobachtung aller möglichen Vorsicht, um bei den Fröschen keine tetanischen Reflexbewegungen hervorzurufen, kann man bemerken, dass sich dieses starke Steigen der Temperatur erzeugt, obgleich die tetanischen Contractionen in dieser Periode sehr selten sind.

In einem Experiment an drei Fröschen, welchen ich je 0,0035 g schwefelsaures Strychnin injicirt hatte, erhielt ich während der ersten 30 Min. eine Temperatursteigerung von 0°,30; dann fielen die strychninisirten Frösche in den folgenden zwei Stunden auf die Temperatur der Frösche ab, die zur Vergleichung dienten, und wurden sogar noch kälter, als diese letzteren. Aber in der Nacht fing die Temperatur an wieder zu steigen, und am Morgen waren die Frösche schon um 0°,27 wärmer als die normalen, und Nachmittags stellte sich ein Maximalunterschied von 0°,54 mehr gegenüber den Normalfröschen ein; am dritten Tage betrug der Unterschied nur 0°,24; am vierten Tage 0°,22; am fünften 0°,06; hernach behielten sie dieselbe Temperatur, wie die Normalfrösche.

Aus diesen Experimenten kann man schliessen, dass die Temperatursteigerung der Frösche bei Vergiftung mit Strychnin nicht so sehr von den tetanischen Contractionen, als von der mehr oder weniger grossen Reizbarkeit des Nervensystems abhängt.

Meine Experimente mit Curare an Fröschen haben, was die Temperatur betrifft, die schon durch andere Beobachtungen bekannte Thatsache bestätigt, dass es bei der physiologischen Wirkung der narkotischen Mittel eine erste Periode giebt, in welcher sie beinahe reizend wirken, und dass dann eine viel längere Periode folgt, während welcher sich eine Depression der Reizbarkeit des Nervensystems herstellt.

Um diese Thatsachen zu zeigen, ist es genügend, einigen Fröschen eine starke Dosis Curare zu injiciren, z. B. eine Pravaz'sche Spritze für drei Frösche mit einer Wasserlösung, welche 0,006 g Curare auf den Cubiccentimeter enthält, wie ich es in dem folgenden Experiment (Fig. 3) gemacht habe. In der ersten Periode erhebt sich die Temperatur bedeutend und es finden die Absonderungen häufiger statt: der Körper des Frosches wird schäumig.

Um 1 Uhr 30 Min. am Nachmittag des 16. November 1885 bringe ich drei Frösche unter jede der zwei gewöhnlichen Glocken. Die Frösche waren während des vorhergehenden Abends in derselben Temperatur geblieben.

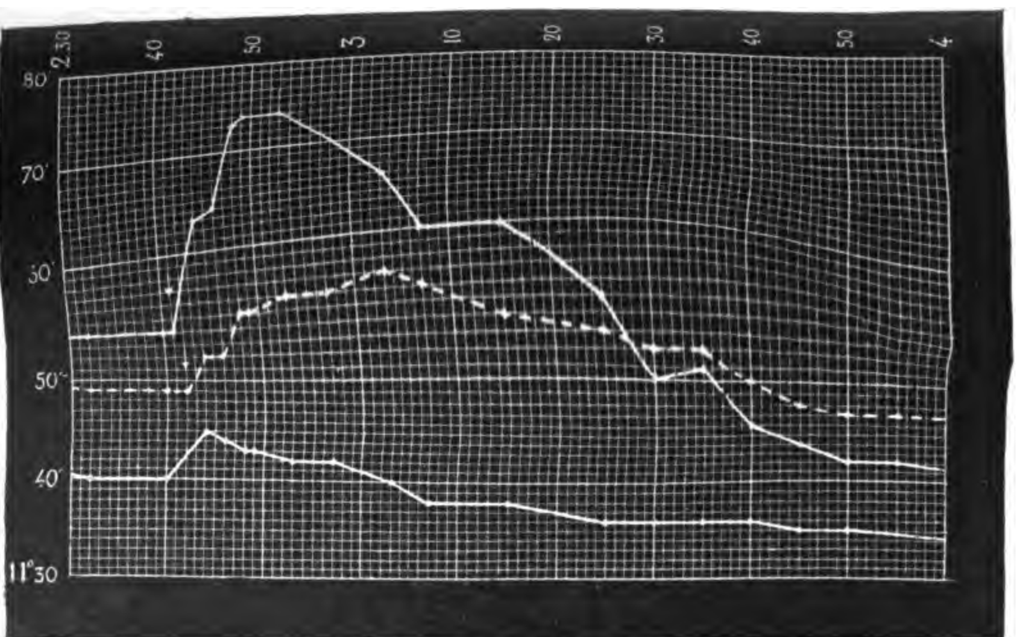
Stdn.	A	B	Temperatur d. Umgebung
2.20'	11°,50	11°,58	11°,43
32	49	54	40
40	49	54	40

Stdn.	A	B	Temperatur d. Umgebung	
2.41′		Curare		Ich injicire den drei Fröschen der Colonne B 0,006 g Curare.
42	NaCl			Ich injicire 1 ccm 0,65 pCt. NaCl den drei Fröschen der Colonne A.
44	11°,52	11°,63	11°,45	
46	52	64	44	Die curarisirten Frösche schäumen stark; jene, welche Salzwasser bekommen haben, schäumen viel weniger.
48	55	73	43	
49	55	74	43	
53	56	74	42	
57	56	71	42	
3.03	57	66	40	
7	56	60	38	Immer unbeweglich.
15	54	60	38	
25	53	55	36	
30	52	50	36	
35	52	51	36	
40	50	46	36	
45	48	44	35	
50	47	42	35	
55	47	42		
4.45	11°,40	11°,23	11°,25	

Selbst wenn man das Experiment einstellt, bleiben die Frösche immer unbeweglich. Wenn man den Rücken der seit einer Stunde curarisirten Frösche mit Essigsäure benetzt, d. h. lange nachdem die Temperatur in Abnahme ist, sieht man sogleich, dass die Temperatur aufhört zu fallen, und man bemerkt eine Erhöhung, welche zwischen 0°,15 und 0°,20 schwankt. Es ist ein neuer und augenscheinlicher Beweis von der Eigenschaft, welche das Curare besitzt, die Empfindlichkeit zu erhalten.

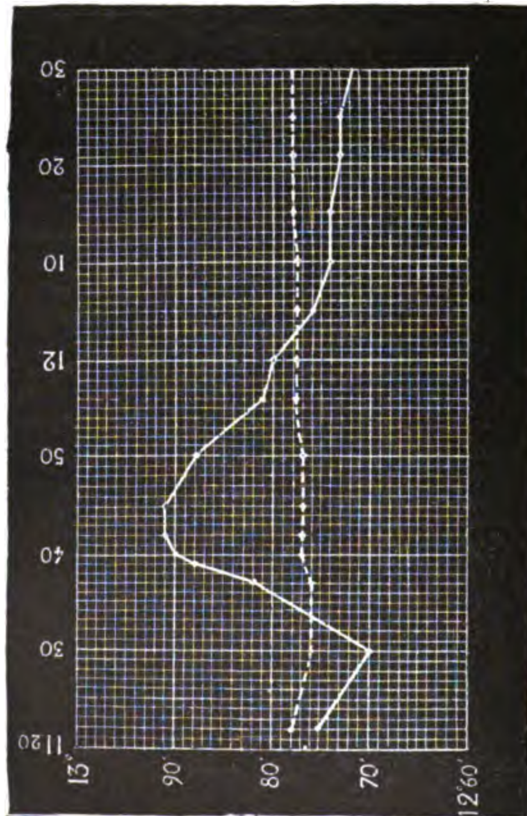
Die Thatsache, welche für unser Studium über den Einfluss, den das Nervensystem auf die Temperatur des Körpers ausübt, von der höchsten Wichtigkeit ist, ist die, dass es dem Strychnin gelingt, die Temperatur des Körpers zu vermehren, selbst dann, wenn sie durch die Einwirkung des Curare stark gefallen ist, und dass sie sich trotz der vollkommensten Unbeweglichkeit der curarisirten Frösche wieder erhöht.

Diese Thatsache ist durch Fig. 4 an Fröschen dargestellt, und sie zeigt sich, wie wir es in der Folge sehen werden, mit derselben Evidenz bei Hunden.



Figur 3. Erhöhung der Temperatur durch den Einfluss des Curare.

Sechs Frösche, drei für jede Glocke, sind seit gestern für das Experiment in Bereitschaft. Um 10 Uhr des Morgens habe ich drei Fröschen eine starke Dosis Curare injicirt, während ich die drei anderen zur Controle dienenden nur stach, ohne ihnen etwas zu injiciren. Es fand bei den curarisirten eine Erhöhung von 0°,21 statt, bei den normalen eine von einigen Hunderteln von Graden. Da die Periode der Depression sehr bald eingetreten



Figur 4. Temperatursteigerung bei den curarisirten Fröschen durch den Einfluss des Strychnins.

Normale Frösche
Curarisirte Frösche

war, so war die Temperatur der curarisirten um 10 Uhr 35 Min. um 0°,01 geringer als die der normalen, und um 11 Uhr 30 Min. war der Unterschied um 0°,06 geringer. Ich hatte mich überzeugt, dass die Frösche noch lebten; man sah sehr deutlich die Pulsationen des Herzens.

Um 11 Uhr 30 Min. machte ich eine Injection von Strychnin, welche, wie man aus der folgenden Tafel ersieht, die Temperatur der curarisirten Frösche um 0,°2 erhöht, obgleich dabei keine Muskelcontraction stattgefunden hatte. Die Strychnininjection tödtete die Frösche, woraus sich erklärt, dass man in der Figur 4 ein bedeutendes Fallen der Temperatur bei den strychninisirten Fröschen wahrnimmt.

Die Temperatur stellte sich seit 11 Uhr 18 Min. wie folgt dar:

Stund.	Curarisirte Frösche	Normale Frösche	Beobachtungen.
11.18'	12°,77	12°,80	
22	75	78	
30	**70**	**76**	Um 11 Uhr 30 Min. mache ich den drei curarisirten Fröschen eine Strychnininjection von 0,0005 und berühre die normalen nicht.
35	78		Die curarisirten Frösche bewegen sich nicht.
37	82	76	
38	84		
39	88		
40	90	77	
42	91		
45	91	77	
50	88	77	
56	81	77	
12	**80**	**77**	
5	76	77	
10	74	77	
15	74	78	Immer unbeweglich.
21	73	78	
25	73	78	
30	72	78	
35	71	78	
40	70	78	

Die vergifteten Frösche wurden bei der Autopsie, welche ich um 1 Uhr und 30 Minuten Nachmittags anstellte, todt gefunden; die Temperatur der curarisirten war 12°,67, die der normalen 12°,77.

Dieses Studium über die Temperatur bei den curarisirten Fröschen zeigt uns, wie sehr die Meinung derjenigen irrig ist, welche zugeben, dass man die Hauptursache der thierischen Wärme in der Muskelcontraction zu suchen habe. In diesen zwei Experimenten und in anderen ähnlichen stieg die Tem-

man bei einem durch Curare unbeweglich gemachten Hunde die Rectaltemperatur ungefähr um drei Grade erhöhen kann, wenn man die Reizbarkeit des Nervensystems durch Strychnininjectionen vermehrt.

Viertes Capitel.

Einfluss des Cocains und der Substanzen, welche die Temperatur des Körpers vermehren.

Da meine vorhergehenden Untersuchungen gezeigt haben, dass Contraction der Muskeln nicht genügt, um die Erhöhung der Temperatur zu erzeugen, welche man bei vielfachen physiologischen Zuständen unseres Organismus beobachtet, so glaube ich, dass es mir dadurch gelungen ist, den Werth der von Röhrig und Zuntz ausgesprochenen Ansicht abzuschwächen [1]), nach welcher sich der grösste Theil des Stoffwechsels in den Muskeln vollzöge und diese demnach wesentlich der Apparat wären, welcher unseren Organismus erwärmt. Wir wissen noch nicht, auf welche Art es den Nerven gelingt, eine activere Zerstörung der Substanzen zu erzeugen, welche unsere Gewebe bilden; aber es ist gewiss, dass die chemischen Prozesse, welche Wärme erzeugen, unter ihrem Einfluss stehen.

Die Physiologen, welche sich mit diesen Studien über die Temperatur beschäftigen, suchen, und zwar mit Recht, die Phänomene, welche durch eine wahre und wirkliche Erzeugung von Wärme in Folge grösserer chemischer Thätigkeit erzeugt werden, gut zu unterscheiden von den vasomotorischen Phänomenen, welche nur deshalb Veränderung in der Temperatur erzeugen, weil sie den Verlust an Wärme, den der Organismus erleidet, entweder vermehren oder vermindern.

Im März 1885 veröffentlichte Ch. Richet [2]) in den Comptes rendus, dass, als er einem Kaninchen eine Läsion in den vorderen Theilen des Gehirns beibrachte, eine Vermehrung der Temperatur im Thiere stattfand. Es war dies zu derselben Zeit, wo ich diese Arbeit italienisch herausgab. Im vergangenen October

[1]) Röhrig und Zuntz, Pflüger's Archiv Bd. IV. S. 90.
[2]) Charles Richet, Comptes rendus. 1885. 31. März.

veröffentlichten Aronsohn und Sachs[1]) eine Arbeit über das Verhältniss des Gehirns zu der Temperatur des Körpers und zum Fieber, worin sie die Resultate von Richet bestätigten. In den Untersuchungen von Richet, in den meinigen und in denen von Aronsohn und Sachs handelt es sich nicht um vasomotorische Phänomene, sondern um wirkliche Erzeugung von Wärme, welche der Reizung der Nerven zuzuschreiben ist.

Diese neueren Nachforschungen bezeichnen eine neue Richtung im Studium der thermischen Phänomene des Organismus; mit denselben trachtet man eine genauere Analysis der Ursachen zu vollziehen, von denen die thierische Wärme abhängt, und diese Studien führen uns auf's Neue zu den Ideen von Virchow über die Lehre vom Fieber.

In der gegenwärtigen Untersuchung habe ich mich, anstatt der Vivisectionen in den Nervencentren, der Gifte bedient, und habe versucht, ob ich mittelst derselben die Activität dieser Centra, von denen sehr wahrscheinlich die thermischen Phänomene des Organismus abhängen, vermehren oder vermindern könnte. Um darzuthun, dass Curare dem Strychnin gestattet, die Temperatur zu erhöhen, ohne dass dabei eine Muskelcontraction stattfindet, müssen wir voraussetzen, dass im ganzen Organismus der Vorgang stattfindet, den ich schon an den von den Fröschen abgelösten Muskeln bemerkt hatte, d. h. dass, wenn wir einen Nerven reizen, sich zwei verschiedene Dinge ereignen: die Muskelzusammenziehung und die Vermehrung der Thätigkeit der chemischen Prozesse, welche letztere auch dann fortdauert, wenn schon seit mehreren Minuten die Muskelcontraction aufgehört hat.

Das Curare wäre also eine Substanz, welche die Bewegungsthätigkeit der Nerven paralysirt, aber nicht die thermische Action derselben, und wir werden sehen, dass es im Gegensatz zu dem Curare andere Gifte giebt, welche die thermische Thätigkeit des Nervensystems vermindern, aber dessen Bewegungsthätigkeit nicht paralysiren.

Wenn man Chloralhydrat in hohen Dosen anwendet, so ist es nicht mehr möglich, mit irgend einer der Substanzen, welche

[1]) Ed. Aronsohn und J. Sachs, Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. XXXVII. 1885. S. 232.

im Normalzustande die Temperatur erhöhen, eine Erhöhung derselben herbeizuführen; die Muskeln sind noch fähig sich zu contrahiren, die Respiration dauert fort, aber die Temperatur fällt beständig.

Unter den Mitteln, welche man als die thermischen Centra reizend ansehen kann, muss man das Cocainchlorhydrat als erstes betrachten.

Einem Hunde im Gewicht von 9400 g präparire ich die Saphena, um ihm Cocainchlorhydrat zu injiciren; dann chloroformire ich ihn. Ich nehme die Trepanation des Schädels in der Schläfengegend vor, und dann führe ich in die Oeffnung durch die Hemisphäre des Gehirns einen kleinen Thermometer Baudin ein, der in Fünfzigstelgrade eingetheilt ist.

Nach sechs Minuten mache ich die folgenden Beobachtungen über die Temperatur des Rectums und des Gehirns:

Stund.	Gehirn	Rectum	
10.10′	37°,12		
16	12	36°,70	
19	7	72	
21	4	70	
23	37°,00	70	
25	36°,96	70	0,08 g Cocain.
28	86	64	0,04 g Cocain.
31	84	64	0,04 g Cocain.
35	82	62	0,04 g Cocain.
40	82	62	Erweiterte Pupille. — Reichlicher Speichelfluss.
43	82	62	0,04 g Cocain; es beginnen Krämpfe.
44	82	62	
45	82	60	
51	80	61	0,04 g Cocain. Contractionen.
53	80	59	
55	78	59	
57	78	59	
11.00	78	59	Unbeweglich.
3	78	60	Nur in Zwischenräumen vereinzelte Contractionen.
5	78	68	0,02 cg Cocain.
6	78	54	Contractionen.
7	78	52	Geheul.
10	78	54	
13	78	58	
15	78	62	
19	88	70	
21	96	78	
22	37°,10	90	
24	24	96	Bewegungen.

Stund.	Gehirn	Rectum	
11.30'	37°,64	37°,30	
35	40	38°,00	
37	70	22	
39	39°,02	50	
40	36	84	
43	70	39°,22	
46	40°,04	65	
49	46	40°,12	Das Herz schlägt rasch. Beständige Krämpfe.
			Die Krämpfe hören auf.
53	41°,10	66	
56	24	96	Reichlicher Speichelfluss u. beklommenes Athmen.
12.00	80	41°,12	
6	30	21	
10	24	24	
14	22	24	
20	12	16	
28	40°,98	40°,98	

Die Temperatur fiel in der Folge nach und nach beständig.

Der Kürze wegen führe ich keine anderen Experimente in Bezug auf das Cocainchlorhydrat an, weil ich meine Untersuchungen über die physiologische Wirkung dieser Substanz in einer besonderen Arbeit mittheilen werde.

Dieses Beispiel genüge, um zu zeigen, wie bedeutend die thermische Wirkung des Cocains bei hohen Dosen ist.

In einer Stunde und sechs Minuten fand eine Erhöhung von 4°,72 im Rectum und in nur 45 Minuten eine Erhöhung von 4°,52 in der Temperatur des Gehirns statt.

Man kann nicht annehmen, dass diese Erhöhung der Verletzung des Gehirns zuzuschreiben sei, weil vor dem Cocain die Temperatur beständig fiel, obgleich der Thermometer schon ins Gehirn gebracht war. Die bedeutende Erhöhung der Temperatur bei diesem Experiment muss man ausschliesslich der Wirkung des Cocains zuschreiben, weil das Cocain auch ohne Läsion des Gehirns steigernd auf die Körpertemperatur wirkt.

Ich habe auch Experimente mit Strychnin, Thebain und Pikrotoxin gemacht, welche analoge Resultate ergaben; ich theile sie der Kürze wegen nicht mit. Es genügt mir, durch sie mich von der Thatsache überzeugt zu haben, dass die Erhöhung der Temperatur nicht im innigen Rapport und in enger Abhängigkeit mit Muskelcontractionen und Krämpfen steht.

Fünftes Capitel.

Krämpfen folgt nicht immer eine Erhöhung der Temperatur.

Ehe ich den Muskeln die grosse Wichtigkeit absprechen wollte, die man ihnen als Heerde der thierischen Temperatur beilegt, habe ich mich überzeugen wollen, ob die angestellten Messungen der Temperatur im Rectum genügend wären, um die Temperatur im Organismus zu erkennen. Zu diesem Zweck maass ich, fast bei allen meinen Experimenten, die Temperatur des Blutes in der Nähe des Herzens und im Rectum, und bei einigen Hunden vollzog ich die Trepanation des Schädels, um auch die Temperatur des Gehirns zu nehmen. Meine Thermometer waren Baudin'sche, in $\frac{1}{50}$ ° eingetheilt und mit einander verglichen. Die gleichzeitig angestellten Beobachtungen im Gehirn, im Rectum und in den rechten Sinus ergaben, dass das Blut durchaus nicht wärmer war, als das im Gehirn und im Rectum; im Gegentheil, während der Muskelcontractionen und der verlängerten Krämpfe nahm ich immer eine Verminderung der Temperatur des Blutes in dem rechten Sinus wahr [1].

In den Beobachtungen, welche ich mit Convulsion hervorrufenden Substanzen angestellt habe, indem ich die Temperatur des Blutes in der Jugularis maass, habe ich oft wahrgenommen:

1) dass sich die Erhöhung der Temperatur schon vor den Krämpfen kundgab,

2) dass die Temperatur des Blutes in dem rechten Sinus während der Krämpfe fallen kann,

3) dass, wenn eine Erhöhung besteht, diese auch fortdauert, nachdem die Krämpfe seit langer Zeit aufgehört haben.

Ich führe einige Beispiele als Beweis dieser Behauptung an.

Einem Hunde im Gewicht von 4760 g führe ich einen Thermometer in die Jugularis bis nahe zum Herzen ein und bringe ihm 2 g Laudanum in die Saphena bei, um 5 Uhr 5 Min.

[1]) Siehe hierüber die zwei Arbeiten, welche mein Bruder, Prof. A. Mosso, neulich publicirt hat: Die Temperatur des Gehirns im Verhältniss zu der Temperatur anderer Organe, und zweitens: Die Beziehung des Gehirns zur Körperwärme.

Stunden	Temp. d. Blutes in d. Jugularis	
5.15'	36°,00	
20	35°,98	
26	45	0,04 g Cocain.
28	40	Starker Tetanus mit heftigen Zuckungen.
29	42	
31	35	
34	22	Tetanische Krämpfe.
36	15	0,04 g Cocain.
38	10	
42	05	
45	34°,95	Starke Krämpfe.
47	90	
48	90	Immer starke Krämpfe.
52	80	0,04 g Cocain.
55	80	Tetanische Krämpfe.
58	70	

Aus diesem Experiment ersieht man, dass ein Fallen von 0°,70 in 30 Min. stattfand, nachdem die Krämpfe begonnen hatten.

Wahrscheinlich wirkt das Laudanum, wie das Chloral, paralysirend auf die thermische Thätigkeit des Nervensystems, ohne mit gleicher Intensität auf die Bewegungsthätigkeit zu wirken. Ich könnte das Resultat dieses Experiments auf keine andere Art erklären, da man ersieht, dass das Cocain noch Krämpfe erzeugt, aber nicht mehr Erhöhung der Temperatur, welche es gewiss erzeugt hätte, wenn nicht vorher die Injection von Laudanum stattgefunden hätte.

Einem Hunde im Gewicht von 10350 g präparire ich die Saphena und die Jugularis, und von 9 Uhr Vormittags bis um 2 Uhr Nachmittags injicire ich 54 ccm Laudanum. Die Temperatur fiel in diesem Zwischenraume von 38°,80 auf 35°,60. Als er freigelassen wurde, kauerte er sich in einem Winkel des Zimmers zusammen. Als ich das Experiment um 3 Uhr 23 Minuten erneuerte, betrug die Temperatur 36°,50.

Ich durchschneide das Mark über dem Atlas und bewirke die artificielle Respiration. Die Temperatur verhielt sich dabei folgendermaassen:

Stdn.	Temp. d. Blutes in d. Jugularis
4.28'	35°,65
32	65
35	55
37	42
41	25

Stdn.	Temp. d. Blutes in d. Jugularis	
4.42'	35°,05	0,005 g schwefelsauren Strychnins durch subcut. Injection.
43	35°,00	
44	34°,95	
47	80	Auf Berührung des Rückens folgt ein anhaltender Starrkrampf.
49	68	Das Thier wird von so starken Krämpfen ergriffen, dass es sich auf die rechte und linke Seite krümmt.
50	65	Sehr starker Tetanus der Rückenmuskeln. — Ununterbrochene Contractionen.
52	60	0,005 g Strychnin.
53	60	Die Reflexbewegungen sind dermaassen vermehrt, dass das Thier krampfhaft zusammenzuckt, sowie man es berührt, um den Puls zu fühlen.
5.00	45	
5	35	Die Reizbarkeit schwindet rasch.
7	20	

Dieses Experiment nöthigt uns, einige Betrachtungen anzustellen: Wir sehen, dass sich nach Durchschneidung des verlängerten Marks die Temperatur in 20 Minuten um 0°,85 vermindert, während das Thier unbeweglich ist, und dass sie in den folgenden 20 Minuten, unter dem Einfluss des Strychnins, obgleich starke, fortwährend tetanische Contractionen stattfinden, nur um 0°,60 fällt. Also sind es nicht die Contractionen, welche hinreichen, die Temperatur des Körpers zu vermehren.

Man könnte meinen, dass die Durchschneidung des Markes dem Einfluss der thermischen Centra einen grossen Theil des Körpers entzogen habe, und daraus schliessen, dass sich diese nur im Gehirn und nicht im Marke befinden. Wir werden jedoch zeigen, dass man auch bei einem Hunde mit durchschnittenem Mark durch Strychnin und Cocain[1]) eine Erhöhung der Temperatur erhalten kann. Wahrscheinlich hatte die sehr hohe Dosis von Landanum (54 ccm), die in das Blut dieses Thieres injicirt wurde, die thermischen Centra des Markes paralysirt.

Sechstes Capitel.

Verschiedene Einwirkung des Chloralhydrats und des Curare auf die thierische Temperatur.

Unter den Mitteln, die man als die thermischen Centra deprimirend betrachten kann, nimmt das Chloral die erste Stelle ein.

[1]) Siehe meine nächste Arbeit über die physiologische Wirkung des Cocains.

Das Curare, welches paralysirend auf die Muskeln wirkt, hat einen geringen Einfluss auf die Temperatur. Ich habe schon in dem Experiment Fig. 5 bewiesen, dass sie sogar, bei kleinen Dosen, trotz der Unbeweglichkeit und der künstlichen Respiration steigen kann.

Das Chloral, obgleich es nicht auf die Muskeln wirkt, vermindert die Temperatur viel stärker, als Curare.

Die wahrscheinlichste Erklärung dieser beiden Thatsachen ist die: dass man die bisher allgemein angenommene Meinung aufgeben müsse, nach welcher es die Muskeln seien, die wesentlich die Vermehrung der Temperatur in unserm Organismus erzeugen, dass man vielmehr annehmen müsse, dass es Substanzen giebt, die, wie das Chloral, die thermische Einwirkung deprimiren, und andere, wie das Curare in kleinen Dosen, welche die thermische Action fortbestehen lassen. Die folgenden Experimente zeigen die Annehmbarkeit dieser Annahme.

Wenn man Chloralhydrat in irgend einer Dosis, die nicht ganz gering ist, anwendet, so ist es nicht mehr möglich, mit jenen Substanzen, von denen wir gesehen haben, dass sie fähig sind, die Temperatur zu erhöhen, eine Erhöhung derselben zu erzeugen.

Einem Hunde im Gewicht von 6630 g präparirt man die Jugularis und die Saphena.

Stdn.	Temp. d. Blutes in d. Jugularis	
10.25'		1 g Chloralhydrat.
22		Durch die Jugularis stecke ich den Thermometer in den Sinus.
26	38°,40	0,5 g Chloralhydrat.
30	38°,00	
35	37°,70	0,5 g Chloralhydrat.
39	55	
42	35	
47	20	
53	36°,95	0,5 g Chloralhydrat.
11.00	75	
6	45	
12	32	1 g Chloralhydrat.
19	40	
23	30	
30	20	

Stdn.	Temp. d. Blutes in d. Jugularis	
11.42′	35°,85	0,1 g Cocain.
43	90	
45	95	
48	80	
52	70	
56	62	
12.55	55	
8	40	
14	30	Reagirt auf den Schmerz.
18	20	Wird unruhig.
24	14	Bellt beständig.
30	10	Sehr empfindlich.
36	5	Wälzt sich.
40	35°,00	
44	34°,90	1 g Chloralhydrat.
55	35°,00	
1. 6	35°,00	Fest eingeschlafen.
12	34°,95	
22	83	0,12 g Cocain.
35	70	
43	55	
51	50	
58	42	0,08 g Cocain.
2.04	40	Bellt.
10	40	1 g Chloralhydrat.
12	50	Fest eingeschlafen.
27	35	
42	05	0,12 g Cocain.
45	34°,00	Oberflächliches Athmen. Die Respiration hört auf, und die Herzschläge sind sehr schwach.

Aus diesem Experiment ersieht man, dass das Cocain auch bei 0,42 g in refracta dosi nicht im Stande war, eine Erhöhung der Temperatur zu erzeugen (oder nach Einbringung von ungefähr 3,5 g Chloral das Fallen der Temperatur aufzuhalten): vielmehr trat ein beständiges Fallen derselben ein, obgleich das Thier vollkommen wach, sehr reizbar war, und sich herumwälzte. Der Kürze wegen unterlasse ich es, andere Beispiele anzuführen, welche zeigen würden, dass Thebain und Pikrotoxin in analoger Weise, wie Cocain und Strychnin, wirken.

Nicht nur das Cocain, sondern auch das Strychnin äussert.

nach der Beibringung einer starken Chloraldosis keine Einwirkung mehr auf die Temperatur, obgleich die Reflexreizbarkeit erhalten ist, und das Thier fortfährt sich zu bewegen.

Einem Hunde im Gewicht von 8370 g mache ich die Tracheotomie und präparire die Jugularis und die Saphena.

Stdn.	Jugularis.	Rectum.	
2.45'			1 g Chloral.
3.03	37°,40		1 g Chloral.
7	23	38°,25	1 g Chloral. Unbeweglich, unempfindlich.
12	15		
15	36°,95	15	0,10 g Cocain.
19	37°,05	8	Häufigere Respiration. Sehr schnelle Pulsschläge.
23	5	5	1 g Chloral.
25	37°,00	38°,00	
27	36°,95	37°,95	
31	80	80	
35	70	70	0,10 g Cocain. Während des Beibringens hört die Respiration momentan auf.
39	55	50	
40	40	40	
45	35	30	
52	15	15	Unempfindlich.
55	10	10	
58	36°,00	04	
4. 2	35°,85	36°,95	0,10 g Cocain.
4	80	90	
8	70	82	Vermehrte Reflexreizbarkeit.
12	65	75	1 g Chloral.
15	60	70	
23	45	55	Unempfindlich.
29	20	35	0,002 g Strychnin.
30	20	35	
32	20	30	
35	10	15	Vermehrte Reflexreizbarkeit.
37	35°,00	10	
42	34°,90	35°,95	0,005 g Strychnin.
43	90	95	
48	80	90	Vermehrte Reflexreizbarkeit. Sobald man ihn berührt, verfällt er in einen Starrkrampf.
50	78	82	
53	78	80	
57	70	70	Das Thier fährt fort, sich zu bewegen und ist für den Schmerz sehr empfänglich.
5.03	60	65	

Stdn.	Jugularis.	Rectum.	
5.06	34°,55	35°,60	Ich rufe Reflexcontractionen hervor, aber die Temperatur fällt.
12	50	55	
15	60	50	
20	55	40	Hat spontane Muskelcontractionen.
26	45	30	
49	33°,95	34°,99	

Ich muss jedoch bemerken, dass man nach der Einwirkung des Strychnins, sowohl beim Normalthier als auch beim curarisirten, nicht immer eine Erhöhung der Temperatur beobachtet. Zwei Ursachen sind es, welche die Resultate bei diesen Experimenten als negativ erscheinen lassen können: wenn man eine zu grosse Dosis von Curare verabreicht, so paralysirt man auch die thermischen Centra, und wenn man eine zu grosse Dosis von Strychnin giebt, so erhält man dieselbe Wirkung.

Man wusste übrigens durch die Untersuchungen von Paul Bongers[1]) schon, dass das Strychnin einen paralysirenden Einfluss ausübt, wie das Curare.

Siebentes Capitel.

Prämortale Temperatursteigerung bei einigen Vergiftungen.

Bei meinen Untersuchungen über die Einwirkung der Gifte habe ich oft eine Thatsache wahrgenommen, welche augenscheinlich die Einwirkung des Nervensystems auf die Temperatur zeigt. Es handelt sich um Thiere, welche mit Thebain, Pikrotoxin und Milchsäure vergiftet waren und bei denen die Rectaltemperatur sogleich nach der Einwirkung des Giftes ein starkes Fallen darstellte, um nach Verlauf einer gewissen Periode ohne anzugebende Ursache zu steigen. Es zeigten sich dabei keine Krämpfe und keine übertriebenen Muskelcontractionen, trotzdem stieg die Temperatur schnell, und hierauf starb das Thier.

Pikrotoxin.

Um 3 Uhr 30 Min. nehme ich eine graue Taube aus dem Taubenschlag, sie zeigt sogleich eine Rectaltemperatur = 40°,40. Nachdem sie hinabgetragen worden war, nach 17 Min. ist die Temperatur 41°. Hernach vermindert sich

[1]) Paul Bongers, Archiv für Physiologie von Du Bois-Reymond. 1884. S. 336.

die Temperatur ohne bestimmbare Ursache: während dieser Periode habe ich dem Thiere mittelst einer Pravaz'schen Spritze zu zwei Malen in die Brustmuskeln 0,002 Pikrotoxin injicirt. Die folgende Tabelle zeigt an, wie sich die Temperatur veränderte. Um 4 Uhr 20 Minuten beginnt sich eine Erhöhung der Temperatur, ohne bekannte Ursache, und ohne dass dabei Krämpfe stattfinden, kundzugeben. Das Thier macht einige Bewegungen, als ob es sich erbrechen wolle; es scheint mehr leidend als vorher und erbricht sich. Die Temperatur stieg in 12 Minuten auf 1°,25.

Stdn.	Rectaltemp.	
3.30'	40°,40	Im Taubenschlag.
34	65	In's Laboratorium gebracht.
38	70	Ich halte sie in der Hand.
40	80	id.
41	90	Immer unbeweglich.
45	95	id.
47	**41°,00**	Vermehrung von 0°,60 wegen psychischer Erregung.
55	40°,90	Immer unbeweglich.
4.00	90	
5	90	0,001 g Pikrotoxin durch intramusculäre Injection.
8	80	
10	70	
14	80	
15	85	
20	55	Erbricht.
21	50	
22	35	
25	30	
27	30	
29	**20**	0,001 g Pikrotoxin.
30	30	
31	45	
34	50	Sie macht Bewegungen mit dem Kopfe und ist sehr leidend.
35	75	Sie erbricht.
37	41°,15	Beängstigende Respiration.
38	30	
39	**50**	Sie stirbt bei einem plötzlichen Anfall von Krämpfen, während sie vorher ruhig war, aber in einem augenscheinlichen Zustand von Uebelbefinden.
41	30	

Die prämortale Temperatursteigerung fängt 10 Minuten vor dem Tode an. Das Thier bleibt unbeweglich und die Temperatur steigt um 0°,3.

Thebain.

Unter vier mit Thebain an Tauben angestellten Experimenten beobachtete ich zweimal eine prämortale Erhöhung der Temperatur.

Eine Taube hatte um 2 Uhr 45 Min. eine Temperatur von 42°,10, nach 25 Min. war die Rectaltemperatur auf 40°,90 gefallen; um 3 Uhr 10 Min. injicire ich ihr 0,005 g Thebain unter die Haut; die auf einander folgenden Veränderungen der Temperatur sind in der nachstehenden Tabelle angegeben.

Stdn.	Rectaltemp.	
3.10′	40°,90	0,003 g Thebain.
11	90	
12	95	108 Pulsschläge pro Minute.
15	85	
17	75	
18	70	
20	60	90 Pulsschläge pro Minute.
24	40	
27	70	
28	80	
31	85	132 Pulsschläge pro Minute.
35	80	112 Pulsschläge pro Minute.
36	65	0,005 g Thebain.
37	55	108 Pulsschläge pro Minute.
38	50	102 Pulsschläge pro Minute.
39	60	
40	70	
41	95	Hat einen Anfall von Krämpfen, schnappt nach Luft und ist leidend.
42	41°,00	Häufige Respirationen, sehr schnelle Pulsschläge, die Krämpfe hören auf.
44	10	
45	20	
46	35	Stirbt.
47	42	
48	45	
49	50	
54	50	Die Erstarrung hat schon angefangen.

In diesem Experiment hat eine Erhöhung der Temperatur vor dem Tode in 22 Minuten um 0°,95 stattgefunden und eine Totalerhöhung um 1°,10 in 29 Minuten.

Milchsäure.

Einem Hunde mittlerer Grösse injicirt man 4 g in 50 g Wasser aufgelöste Milchsäure; im ganzen Tage zeigt sich kein bemerkenswerthes Phänomen. Am folgenden Tage ist das Thier niedergeschlagen. Rectaltemperatur 35°,2. Puls 120, Respiration 20 per Minute. Das Thier ist jedoch genugsam bei Kräften, um sich auf den Beinen zu erhalten, und geht im Laboratorium umher; 1 Uhr 25 Min. Nachmittags Temperatur 33°,35, Puls 106, Respiration 14; Pupille normal, Extremitäten unempfindlich gegen Druck. Um 2 Uhr 35 Min., nachdem es seit ungefähr 1 Stunde vollkommen

unbeweglich geblieben ist, liegt es ausgestreckt auf dem Boden, und ich finde mit Ueberraschung, dass die Temperatur auf 37°,50 gestiegen ist; Puls 120, Respiration 8. Es fand also eine Erhöhung von mehr als 4° in fast 1 Stunde statt, und diese grosse Wärmeentwickelung ging unter meinen Augen vor sich, während das Thier vollkommen unbeweglich war. Der Thermometer war noch im Rectum, als das Thier einen Anfall von Krämpfen ohne Erschütterungen bekam; die Muskeln der Extremitäten zogen sich so stark zusammen, dass die Tatzen starr wurden und in diesem Zustande fast 1 Minute lang verharrten; der Kopf bog sich stark rückwärts, und die Respiration hörte einige Augenblicke auf; dann begann sie wieder und die Muskeln liessen nach. Es fanden zwei andere Anfälle statt, und dann hörte die Respiration völlig auf. Um 2 Uhr 42 Min. war die Temperatur 37°,90 und das Herz hörte auf zu schlagen.

In den letzten Minuten, wo das Thier lebte, bemerkte ich einen starken Unterschied in der Erweiterung der beiden Pupillen; eine derselben blieb beinahe normal, die andere dehnte sich weit aus. Diese Thatsache deutet auf eine Störung in den Functionen der Nervencentra hin. Die Erhöhung von 0°,4, welche man während der Krämpfe bemerkte, muss man nicht ausschliesslich den Muskelcontractionen zuschreiben, weil ein beträchtlicher Theil dieser Erhöhung von der Erstickung abhängt.

Bei einem anderen Hunde im Gewichte von 20 kg, der mit Milchsäure vergiftet wurde, fand in den 7 Min., welche dem Tode vorangingen, eine Erhöhung von 0,5 statt, d. h. von 41°,2 auf 41°,7.

Die Erhöhung der Temperatur, welche dem Tode vorangeht, ist bei diesen Experimenten so gross, dass wir die Ansicht ausschliessen müssen, dass es sich einfach um eine Verminderung des peripherischen Wärmeverlustes wegen der weniger activen Circulation an der Oberfläche des Körpers handle.

Es ist wahrscheinlich, dass dieser prämortalen Erhöhung der Temperatur das Nachlassen der Respiration nicht ganz fremd ist, welches mittelst der Kohlensäure die Nervencentra reizt. Aber diese Erklärung auch zugegeben, bliebe durch meine Experimente gleichfalls dargethan: dass die Nervencentra vor dem Tode, unabhängig von den Muskelcontractionen, eine starke Erhöhung der Temperatur erzeugen können.

Achtes Capitel.

Ueber die Wirkung der Gifte bei Thieren mit durchschnittenem Mark.

Nachdem ich mich durch die vorhergehenden Experimente überzeugt hatte, dass es Substanzen giebt, welche auf die ther-

mische Kraft des Nervensystems einwirken, und andere, welche eine gleiche Wirkung nicht ausüben, habe ich untersuchen wollen: ob sich die Centra dieser Activität ausschliesslich im Gehirn befänden, oder ob sie auch in der Nervensubstanz des Rückenmarks zerstreut lägen.

Zu diesem Zwecke genügte es, das Rückenmark über dem Atlas zu durchschneiden, indem man vorher die Atlantico-Occipitalmembran aufdeckte, und dann zu sehen, wie sich die Temperatur nach Beibringung des Strychnins verhielt.

Hund im Gewicht von 7400 g mit über dem Atlas durchschnittenem Marke und künstlicher Athmung.

Stdn.	Temperatur Rectum	Temperatur Jugularis	
10.40′	35°,45	34°,75	
11.19	33°,35	32°,60	0,004 Strychnin.
20	30	50	
25	20	40	Starker Starrkrampf.
28	05	45	Vermehrte Reflexreizbarkeit.
32		20	Allgemeiner spontaner Starrkrampf.
33		31°,80	
34		50	
37		60	Nachdem die allgemeinen Krämpfe aufgehört haben, steigt die Temperatur.
38	33°,25	70	
40		32°,00	
43		15	Wenn man das Thier berührt, bringt man teta nische Contractionen hervor.
44	32°,80	25	
50	32°,80	31°,80	

Bei diesem Experiment bemerkt man, dass während des Starrkrampfs und der Krämpfe sich die Temperatur der Jugularis eines Hundes mit über dem Atlas durchschnittenem Marke im Zeitraum von 15 Minuten um 1°,10 verminderte, und dass, wenn die allgemeinen Contractionen aufgehört haben, die Temperatur in 10 Minuten um 0°,75 stieg.

Nach der Rückenmarkdurchschneidung habe ich in derselben Weise mit starker Dosis Cocain eine Temperaturerhöhung beobachtet [1]).

Auf Grund dieser Experimente kann man annehmen, dass auch im Rückenmark thermische Centra bestehen.

[1]) Siehe meine Arbeit über die physiologische Wirkung des Cocains. R. accademia dei Lincei. Settembre 1886.

Neuntes Capitel.

Einfluss des Schmerzes auf die Temperatur des Körpers.

Meine Untersuchungen über die Einwirkung des Schmerzes haben mir beständig eine Erhöhung der thierischen Temperatur ergeben, sowohl bei Fröschen, als auch bei Kaninchen, Hunden und Menschen. Um den Einfluss der Bewegungen zu vermeiden, welche das Studium erschweren, bediente ich mich des Curare, um die Thiere unbeweglich zu machen. Ich brachte drei curarisirte Frösche unter die Glocke, und wenn ihre Temperatur stark gesunken war, befeuchtete ich ihren Körper mit Essigsäure, indem ich mich einer kleinen Pravaz'schen Spritze bediente. Bei diesen Experimenten habe ich immer gefunden, dass die schmerzerregende Einwirkung der Essigsäure eine Erhöhung der Temperatur erzeugt, welche bis auf 0°,2 steigen kann.

Stdn.	Curarisirte Frösche	Temp. der umgeb. Luft	
10.52'	11°,24	11°,67	
11.02	24	66	
05	24	66	Der Rücken des Frosches wird mit einigen Tropfen Essigsäure befeuchtet.
07	30	67	
10	34	68	
15	39	70	
25	40	72	Die Maximalerhöhung war von 0°,16.
30	38	70	
40	35	68	
45	32	68	

Die Experimente von Heidenhain[1]) führen uns dahin, die Blutgefässe als die Ursache der schnellen Verminderung der Temperatur zu betrachten, die man beim Beginn des Schmerzes bemerkt.

Die Thatsache, dass bei Thieren, welche Fieber haben, der Schmerz kein Fallen der Temperatur hervorbringt, beweist zur Evidenz, dass der Schmerz an und für sich nicht genügt, eine Verminderung der Körpertemperatur zu erzeugen.

Ich habe die Experimente Mantegazza's[2]) an Kaninchen

[1]) Heidenhain, Ueber bisher unbeachtete Einwirkungen des Nervensystems auf die Körpertemperatur und den Kreislauf. Pflüger's Arch. III. 1870.

[2]) Mantegazza, Fisiologia del dolore. Firenze 1880.

wiederholt, indem ich die Bedingungen des Experiments auf verschiedene Arten änderte. Ich habe immer eine rasche und beständige Erhöhung während der ganzen Dauer des Schmerzes gefunden, und zwar sowohl in dem Falle, dass mir die Kaninchen direct aus dem Garten gebracht wurden, als auch wenn ich sie während einiger Stunden in Watte eingewickelt gehabt hatte, und endlich auch wenn ich sie daran gewöhnt hatte, sich ruhig zu verhalten, indem ich sie einige Tage, bei einer umgebenden Temperatur von 14 bis 16°, auf den Tischen des Laboratoriums untergebracht hatte. Auf die Erhöhung folgte bald ein Fallen der Temperatur.

Ich habe auch bei geköpften Fröschen Experimente angestellt. Nachdem ich auf die im ersten Capitel beschriebene Art die Temperatur mehrerer, unter einer Glocke untergebrachter, geköpfter Frösche gemessen hatte, reizte ich sie, indem ich sie mit Essigsäure benetzte. Bei diesen Experimenten bemerkte ich beständig eine Erhöhung der Temperatur, welche zwischen 0°,16 und 0°,14 schwankte.

Wood hat im Widerspruch mit den Beobachtungen von Mantegazza und Heidenhain beobachtet, dass Schmerz selten ein Fallen der Temperatur erzeuge; er fand eine erhebliche Erhöhung, welche sich zuweilen bis auf 0°,5 erhob. Nach der Reizung findet ein Fallen der Temperatur statt.

Nach Wood handelt es sich in diesem Falle um die Einwirkung, welche die Sinnesnerven auf das Moderationscentrum ausüben, und nicht um eine Vermehrung des Wärmeverlustes, wie Heidenhain wollte.

Einfluss des Schmerzes auf die Temperatur des Menschen.

Indem ich unter dem Beistand meiner beiden Collegen, der DDr. Aducco und Maggiora, an mir selbst experimentirte, habe ich bei dem Menschen nicht weniger evidente Resultate erhalten.

Um die Rectaltemperatur zu messen, habe ich mich Baudin'scher Thermometer bedient, welche eine Scala von nur 4° enthielten; jeder Grad war in 50 Theile abgetheilt. Ich legte mich auf's Bett, und wartete, bis meine Temperatur unter dem Einfluss der Ruhe im Abnehmen war. Einer meiner Collegen drückte mir hernach stark die Hände zusammen, und zwar so, dass er einen unwiderstehlichen Schmerz erzeugte. Das Drücken wiederholte man in

Zwischenräumen von 5 Secunden, denen 5 Secunden der Ruhe folgten, und zwar während zweier Minuten. In der folgenden Tabelle finden sich die Beobachtungen eines dieser Experimente angegeben. Ausser der Temperatur beobachteten meine Collegen auch die Frequenz meines Pulses. Um zu begreifen, warum die Temperatur noch nach dem Aufhören des Druckes auf meine Hände stieg, muss ich bemerken, dass die schmerzhafte Erregung sehr stark war und lange Zeit fortdauerte, nachdem der mechanische Eindruck aufgehört hatte.

Ich gebe hier ein Beispiel solcher Untersuchungen an:

Ich habe um 6 Uhr 30 Min. gegessen und mich um 9 Uhr niedergelegt bei einer Temperatur im Zimmer von 15°.

Normaltemperatur.			Vermehrung nach d. Schmerz.			Successives Fallen.		
Stdn.	Temp.	Puls	Stdn.	Temp.	Puls	Stdn.	Temp.	Puls
10.35'	36°,82	70	11.12'	36°,56		11.28'	36°,62	77
40	74		13	57	82	30	62	
45	74		15	58	92	34	63	77
50	69	77	17	60		36	62	
55	65		19	61	95	40	62	
11.00	61	72	20	62		44	60	78
05	58		22	62		46	58	
10	**56**	67	24	63	76	50	57	78
5 Sec. Schmerz, hernach			26	**64**		54	**56**	80
5 Sec. Ruhe. Das Drücken						56	56	78
wird 9mal wiederholt.								

Dieses Experiment und andere analoge haben mir gezeigt, dass man mittelst des Schmerzes eine rasche Temperatursteigerung um 0°,1 erhalten kann.

Um den Widerspruch zu erklären, den ich zwischen meinen Experimenten und denen Mantegazza's beobachtet habe, bleibt mir keine andere Voraussetzung übrig, als die, dass die von Mantegazza verwendeten Kaninchen während des Experiments angebunden waren, und dass deshalb ihre peripherische Temperatur schon kälter war.

Wir haben bei der Entbindung einen Beweis davon, dass der Schmerz an und für sich den Körper nicht erkältet; die Geburtshelfer constatiren keine Verminderung der Rectaltemperatur, trotz des sehr lebhaften und sehr verlängerten Schmerzes, der durch die gewaltsame Ausdehnung der Geschlechtsorgane und des Dammes hervorgebracht wird.

Dr. Jacobson hat im Jahre 1876 eine Mittheilung über die Einwirkung von Reizungen der Haut auf die Temperatur des Körpers veröffentlicht. Seine Untersuchungen hatten zum Zweck, die

von Neumann zu bestätigen, welcher zu folgenden. Schlüssen gekommen war:

Es besteht kein constantes Erkalten des Körpers durch die Einwirkung starker Epispastica. Nur in 5 unter 31 Fällen hat man ein Kaltwerden der Achselhöhle beobachten können.

Man muss nicht glauben, dass der Schmerz direct wirke, indem er die chemischen Prozesse in den Geweben moderirt, sondern er wirkt indirect mittelst des deprimirenden Einflusses auf das Herz, wie es durch das Fallen der Temperatur bei der Erschütterung stattfindet, was übrigens ein sehr complexes Phänomen ist. Wir wissen, dass die einfache Oeffnung der Bauchhöhle und die Manipulation der Eingeweide ein Fallen der Temperatur von 2 bis 3° erzeugt.

Aber das sind ganz ausnahmsweise Bedingungen, welche dem Organismus grossen Schaden zufügen. Die Circulation und die Respiration modificiren sich wesentlich, wie es durch starke Schmerzen geschieht.

Zehntes Capitel.

Einfluss der Gemüthsbewegungen und der psychischen Phänomene auf die Temperatur des Körpers.

Wie bekannt, verändert sich die Rectaltemperatur eines Hundes viel leichter als die eines Menschen; ich glaube, dass die Hauptursache dieser Veränderungen mit Recht in der Einwirkung zu suchen sei, welche das Nervensystem auf die Temperatur des Körpers ausübt. Die Emotionen wirken bei diesen Thieren mit einer grösseren Energie, und das Nervensystem erzeugt, unter dem Einfluss der psychischen Thätigkeit, in ihrem Organismus eine grössere chemische Activität.

Wir sehen wirklich, dass der Anblick des Futters oder der eines anderen Thieres schon hinreicht, um eine Erhöhung der Rectaltemperatur zu erzeugen. Das erklärt uns die Unterschiede, welche man unter den Temperaturen beobachtet, welche die verschiedenen Physiologen als für den Hund normal angeben [1]).

[1]) Charles Richet (Revue scientifique, 6. Septembre 1881, p. 301) hat eine Tabelle der Mittel von 14 Autoren über die Rectaltemperatur des Hundes publicirt. Diese Mittel sind wie Normalschwankungen

Einfluss der verschiedenen Emotionen auf die Rectaltemperatur des Hundes.

Bei einigen Hunden habe ich durch eine unvorhergesehene Emotion, wie das Krachen eines Flintenschusses, Erhöhungen von 0°,5 bis 1°,1 erhalten. Die Temperatur steigt in wenigen Minuten und fällt dann schnell wieder, so dass das Gleichgewicht in 15 Minuten nach dem Flintenschuss wiederhergestellt ist.

Mehrere der Hunde, welche mir zu meinen Experimenten dienten, waren lebhaft, und damit sie nicht lästig wurden, war man genöthigt, sie in einen Keller zu sperren; es war jedoch nicht nöthig, sie alle auf diese Weise isolirt zu halten, obgleich es böse und bissige Hunde waren; im Gegentheil waren manche sogar durch ihre ausserordentliche Geselligkeit lästig, und man musste sie nur deshalb entfernen, um sich ihrem Gebelle während der Stunden zu entziehen, wo sie allein in den Sälen des Laboratoriums blieben, und besonders während der Nacht. Ich beobachtete, dass, wenn man die Hunde aus dem Keller in das Laboratorium brachte, sie immer eine höhere Temperatur hatten als die vom vorhergehenden Abend, nachdem sie den ganzen Tag über in den Sälen des Laboratoriums gewesen waren.

Ich wusste mir im Anfang diese Thatsache nicht zu erklären, denn da es im Sommer war, so war die Temperatur im Keller viel frischer als die in den Zimmern des Laboratoriums. Dann dachte ich, dass die Erhöhung der Temperatur von der Emotion abhinge, welche die Thiere empfanden, sobald sie an's volle Tageslicht kamen, und mehr noch von dem Verlangen nach Futter. Ich beobachtete, dass das Steigen der Temperatur, welches die Hunde empfinden, wenn sie aus dem Keller in's Laboratorium gebracht werden, im Mittel ungefähr 0°,5 ist.

zwischen 40°,1 und 38°,95 angegeben, mit einem Mittel von 39°,28 aus 162 Beobachtungen.

Die Beobachtungen über die Temperatur des Hundes, welche ich im physiologischen Laboratorium zu Turin angestellt habe, übersteigen die der von Richet angeführten Autoren an Anzahl; trotzdem glaube ich doch nicht ein Mittel feststellen zu können, da ich überzeugt bin, dass es von gar keinem Werth sei, wenn man nicht vorher mit Genauigkeit den psychischen Zustand des Hundes festgestellt hat.

Andere Male veranlasste ich bei den Hunden dadurch starke Emotionen, dass ich sie andere Thiere sehen liess. Wenn ein Jagdhund ein Kaninchen sieht, ohne über dasselbe herfallen und es packen zu können, so steigt seine Temperatur schnell. Bei einigen Beobachtungen, wie bei der folgenden, erhob sich der Unterschied der Rectaltemperatur in wenig Minuten auf ungefähr 1°, was überraschend ist, wenn man an das Volumen eines Hundes denkt.

Am 30. März um 10 Uhr 30 Min. nehme ich die Temperatur an einem jungen Hunde, welcher 17320 g wiegt. Der Thermometer giebt im Rectum des Hundes 38°,8 an; der Diener hält ihm in kurzer Entfernung auf ungestüme Art ein Kaninchen hin. Ich halte den Hund zurück, um ihn zu verhindern, Bewegungen zu machen und über das Kaninchen herzufallen. Der Hund fletscht mit den Zähnen, wird aufgeregt und unruhig, die Respiration beschleunigt sich, das Herz schlägt stärker und schneller; 5 Minuten nachdem er sich in diesem Zustand befindet, nehme ich die Temperatur, welche sich auf 39°,9 darstellt, d. h. um 1°,1 höher. Ich wiederhole das Experiment am Nachmittag, der Hund verhält sich ruhiger, und die Einwirkung ist weniger ausgesprochen als das erste Mal.

Ich habe sehen wollen, ob sich mittelst einer Emotion dieselbe Erhöhung der Temperatur bei Vögeln, und besonders bei Tauben erzeuge.

Zu diesem Zweck genügte es mir, diese Thiere in dem Taubenschlag zu überraschen, und es so einzurichten, dass ich ihre Temperatur auf die möglichst schnelle Art maass, ohne der durch meine Gegenwart erzeugten Emotion Zeit zu lassen, die Temperatur ihres Körpers zu vermehren.

Die auf diese Art gemachten Beobachtungen ergaben mir die niedrigsten Temperaturen, die ich bei diesen Vögeln beobachtet habe. In den Monaten März und April schwankten sie zwischen 40° und 40°,50. Nachdem eine Taube in dem Zustand tiefer Ruhe überrascht worden war, genügte es, sie in den Händen zu halten, um zu sehen, dass ihre Temperatur in ungefähr 15 Minuten über 0°,5 stieg; das findet auch statt, wenn das Thier in der Art gehalten wird, dass es die Flügel nicht bewegen kann.

Einfluss der psychischen Phänomene auf die Temperatur des Menschen.

Von den zahlreichen Beispielen, welche ich angeben könnte, werde ich nur ein einziges anführen, das ich an mir selbst unter

so günstigen Bedingungen vorgenommen habe, wie sich dieselben nur selten ähnlich gestalten können.

Am 18. März 1885 war ich mit Präliminaruntersuchungen über einen langen und ermüdenden Marsch beschäftigt, den ich in den folgenden Tagen vollzog, wie ich es im ersten Capitel beschrieb. Ich befand mich schon seit 3 Tagen auf Brod, Wasser und Eier herabgesetzt. Jede Stunde nahm ich mir die Rectaltemperatur mit einem Baudin'schen Maximalthermometer ab, und wog mich mit einer einer genauen Wage, um den Werth der Transpiration zu bestimmen, als mein Bruder gegen 5 Uhr Nachmittags kam, um mir eine Nachricht mitzutheilen, welche mir viel Freude machte. Ich war so erregt, dass es mir nicht möglich war, mit dem Experiment fortzufahren, und die Intensität meiner Freude erzeugte in mir eine übertriebene und verlängerte Erhöhung der Temperatur, wie man es aus der folgenden Tabelle ersieht, in welcher ich nur einen Theil der von mir an diesem Tage angestellten Beobachtungen mittheile.

Stdn.	Temperatur		Stdn.	Mittel meiner Normaltemperatur
2.20'	37°,3		2	37°,25
3.55	37°		4	37°,0
4.55	36°,8			
6.15	**37°,9**	Auf der Heimkehr nach Hause vom Laboratorium kommend, nach einer starken Emotion	6	37°,0
7.30	37°,8	Nach dem Essen		
8.25	37°,8		8	37°,14
9	37°,6			
9.30	**37°,4**		10	37°,04
11	36°,8	Nach ½ Stunde Ruhe im Bette.		
12	36°,4	Nach ½ Stunde schlafend und ½ Stunde wachend.		

Um sich eine deutliche Idee von der Erhöhung zu machen, welche zwischen 5 und 9 Uhr Abends stattgefunden hat, ist es nöthig, die 2 Colonnen der Temperaturen unter sich zu vergleichen. Die Colonne rechts giebt die Mittel meiner Temperatur an, während ich am Arbeitstisch beschäftigt war.

Aus einer psychischen Emotion ergab sich also eine Erhöhung der Temperatur um beinahe 0°,9; einen Theil dieser Erhöhung muss man der vom Laboratorium bis nach Hause zurückgelegten Strecke (1500 m ungefähr) zuschreiben. Aber dieser Antheil ist klein, und ich habe durch wiederholte Beobachtungen festgestellt, dass er nicht bis auf 0°,4 steigt und in der Ruhe unmittelbar aufhört.

Um die Einwirkung der Emotion evidenter darzuthun, bemerke man, dass die Erhöhung der Temperatur nicht vorübergehend war, sondern sich als solche längere Zeit hindurch erhielt; nach vier Stunden war die Temperatur beinahe noch um ungefähr 0°,5 höher als die normale.

Ich schliesse die Arbeit mit dem aufrichtigsten Dank an meinen Bruder, Prof. A. Mosso, für die Anregung, die er mir zu diesen Untersuchungen gegeben hat.

V.

Beobachtungen über Chylurie.

(Aus der medic. Klinik zu Zürich.)

Mitgetheilt von Armin Huber,
erstem Assistenzarzt an der medicinischen Klinik zu Zürich.

Gerade in neuester Zeit sind eine Anzahl von Beobachtungen über jenes sonderbare Krankheitsbild der Chylurie veröffentlicht worden, die einen der Aufgabe entheben könnten, noch weitere Casuistik zu publiciren, wenn nicht die Genese und das Wesen dieser Krankheit noch so sehr im Dunkeln lägen, und sich die Angaben der Autoren in den wesentlichsten Punkten nicht zu selten gänzlich widersprächen.

Die Beobachtung, um die es sich hier handelt, ist aber schon deshalb von ganz besonderem Interesse, weil sie ausgiebige chemische Analysen des Urins mitgiebt, und eine Reihe von Versuchsergebnissen, die nur zum Theil mit den bis jetzt bekannten übereinstimmen. Zudem ist dies, so viel mir bekannt, der erste Fall von Chylurie, der in der Schweiz zur Beobachtung gelangt.

Der betreffende Patient wurde von Herrn College Keel in Frauenfeld, da er ihm viel klinisches Interesse zu bieten schien, am 15. Februar 1886 auf die medicinische Klinik des Herrn Prof. Eichhorst hereingeschickt.

Gleichsam als Legitimation seines ärztlichen Attestes führte Pat. ein Fläschchen eines ganz weissen, hellem Milchkaffee sehr ähnlich sehenden Harnes mit, der gleich zur mikroskopischen Untersuchung kam. Das Gesichtsfeld beherrschte eine Unmasse feinster Molecularkörnchen; daneben fanden sich sparsame weisse Blutzellen und vereinzelte rothe Blutkörperchen.

Der Harn reagirte deutlich sauer und zeigte einen eigenthümlich faden Geruch; sein specif. Gewicht betrug 1020. Beim Versuch denselben klar zu filtriren, gelang dies nicht, er passirte so trübe das Filter, wie er anfänglich war. Beim Kochen nahm die Trübung noch zu. Zusatz von verdünnter Essigsäure lässt die starke Trübung bestehen. Der gekochte Harn wurde nochmals filtrirt, um das coagulirte Eiweiss zu entfernen. So gewann man einen mässig klaren Urin. Die Trommer'sche und Moore'sche Zuckerprobe mit diesem so behandelten Harn fallen total negativ aus. Zusatz von Aether zum milchigen Harn verminderte etwas die Trübung, aber nicht sehr auffällig. Die Krankengeschichte des Pat. ist folgende:

Anamnese. Jacob Schmid, 48 Jahre alt, Landwirth aus dem Kanton Thurgau (Ostschweiz), wird am 15. Februar auf die Klinik aufgenommen. Der Vater des Pat. starb in seinem 62. Jahre an einer Magenkrankheit und soll früher immer gesund und kräftig gewesen sein. Die Mutter starb 64 Jahre alt an Lungenentzündung. Der Bruder des Pat. wurde 32 Jahre alt; er soll einen spitzen Buckel gehabt haben und sei an Lungenschwindsucht gestorben. Die 3 Schwestern des Pat. sind gesund.

Pat. selbst ist bis zu seinem 43. Lebensjahre (1881) stets gesund gewesen und will sich durch grosse Körperkraft und gutes Ertragen von Strapazen ausgezeichnet haben. Er wurde wegen eines Leistenbruches, der ihm übrigens nie Beschwerden machte, militärdienstuntauglich erklärt.

Im Frühjahr 1881 nun bemerkte Pat. zum erstenmal, dass sein Urin, jeweilen Morgens, wenn er zum erstenmal urinirte, leicht getrübt war und allmählich immer intensiveren gelblich-weissen Farbenton annahm. Tag über war der Harn wieder ganz klar. Pat. will beobachtet haben, dass die Trübung und milchige Weisse des Urins stärker ausgeprägt gewesen sei, wenn er Tags zuvor nie und strenge gearbeitet, und wenn er viel Wein getrunken.

Im Mai 1882 wanderte Pat. in die Vereinigten Staaten aus, und zwar nach Chicago, um bereits wieder im November desselben Jahres in die Heimath zurückzukehren. Während dieses Aufenthaltes in Nord-Amerika soll die Trübung des Urins noch eine intensivere gewesen sein, als früher; der Harn habe nicht zu selten reine Milchfarbe gezeigt, der Tagurin soll aber immer klar gewesen sein.

Irgend welche Beschwerden hatte Pat. dabei nicht. Wenn seine Körperkraft allmählich abzunehmen begann, so bringt dies Pat. doch mehr mit dem zunehmenden Alter in Verbindung.

Im Sommer 1884 machte Pat. eine Lungenentzündung durch, wobei er sehr von Kräften gekommen sei. Auch während dieser Krankheit soll der Urin dieselbe Beschaffenheit gezeigt haben, wie jetzt. aber es seien damals, so lange Pat. zu Bette gelegen, nicht nur die Morgenportionen getrübt und

milchkaffeefarben gewesen sein, sondern auch der Tagurin. In der letzten Zeit hatte Pat. häufig Schmerzen in der Lendengegend, selten spontan, gewöhnlich beim Bücken oder nach irgend welcher Anstrengung. Stuhl und Exurese waren immer in Ordnung. Nur einige wenige Male will Pat. im Urin kleine weissliche Fetzen beobachtet haben, ohne aber dadurch in der Entleerung desselben wesentlich gehindert worden zu sein. Sein Allgemeinbefinden war immer gut. Appetit und Schlaf ungestört.

Status praesens vom 16. Februar. Mittelgrosser Mann von kräftigem Knochenbau und gesunder Gesichtsfarbe. Die Schleimhäute zeigen mässigen Blutgehalt. Pat. macht keinen krankhaften Eindruck. Die Musculatur ist äusserst voluminös entwickelt. Das Fettpolster ist sehr gering, die Haut zart und dünn; die trefflich entwickelte Musculatur hebt sich dadurch noch viel besser ab. Kein Icterus, keine Oedeme. Die Hauttemperatur nicht erhöht. Die Kopfhaare dunkel, schlicht und dünn. Auf dem Scheitel beginnende Calvities. Die Sinnesapparate intact. Etwa wallnussgrosse rechtseitige Struma. Der Thorax ist gut gebaut, die Rippen elastisch. Die Athmung ruhig, vorwiegend abdominal. Von Herzbewegung ist nichts zu sehen. Der Spitzenstoss an normaler Stelle zu fühlen. Percussion und Auscultation von Lungen und Herz ergeben durchweg normale Verhältnisse. Das Abdomen gut gewölbt, ergiebt überall lauten tympanitischen Schall. Leber-, Magen- und Milzdämpfung nicht vergrössert. Leichtes Gargouillement in der Ileocöcalgegend. Rechtsseitige, etwa eigrosse, leicht reponible Leistenhernie. Multiple bis erbsengrosse, nicht empfindliche Lymphdrüsen in beiden Leisten.

Am äusseren Genitale nichts Auffälliges. Druck in die Nierengegend ist nicht empfindlich. Der Puls ist voll, weich und regelmässig.

Guter Appetit und subjectives Wohlbefinden. Pat. ist fieberfrei, schläft gut, zeigt nicht vermehrten Durst und geht täglich zu Stuhl.

Der Blutbefund ergiebt nichts Abnormes. Die rothen Blutkörperchen sind im Ganzen von gleicher Form und Grösse und bilden zahlreiche Geldrollenformen. Die weissen Blutzellen sind nicht vermehrt. Es fehlen alle und jede parasitären Elemente. Das Serum erscheint vollkommen klar und enthält keine Fetttröpfchen oder Körnchen.

Der Urin, den Pat. am 16. in der Frühe gelassen, zeigte genau dieselben physikalischen und chemischen Eigenschaften wie die erwähnte Harnprobe: nebenher hatte aber der Pat. untertags einen Harn entleert, der den anamnestischen Angaben entsprach: der Harn war vollkommen klar, in der Vogel'schen Skala etwa No. 4 entsprechend, vom spec. Gewicht 1019, saurer Reaction und das Aroma normalen Harnes bietend. Sowohl Pikrinsäurezusatz als auch die Kochprobe ergaben fehlenden Eiweissgehalt. Kein Zucker. Diese beiden Harnmengen wurden behufs einer genauen chemischen Analyse auf das chemische Universitätslaboratorium geschickt und dort vom I. Assistenten, Herrn Dr. Gonsiorowski, der zugleich als chemischer Assistent der medic. Klinik functionirt, auf eine Reihe von Bestandtheilen untersucht. Auch sämmtliche nachfolgenden Analysen sind von Herrn Dr. Gonsiorowski ausgeführt und hat uns derselbe dadurch zu geziemendem Danke verpflichtet.

Das Resultat war folgendes:

	Nachtharn vom 15./16. Febr. No. der Probe: A.	Tagharn vom 16. Febr. No. der Probe: B.
Spec Gewicht . .	1018	1019
Feste Bestandtheile	5,062	4,123
Harnstoff	2,499	2,030
Harnsäure . . .	0,034	0,025
Albumin	1,504	frei
Fett	0,410	Spuren
Chlornatrium . .	0,5969	0,5969

Da Pat. zur Zeit von Beschwerden ganz frei war und nun schon seit Jahren sozusagen ohne fühlbaren Nachtheil für sein Wohlbefinden die Krankheit ertragen hatte, so wird man nicht erstaunt sein, dass die Beobachtungszeit keine zu lange sein konnte, und dass es bereits vieler Ueberredung bedurfte, ihn wenigstens die 13 Tage im Krankenhaus zu behalten. Es wurden daher in rascher Folge eine Reihe von Versuchen angestellt, die sich bei dem sonst sehr vernünftigen Kranken ohne alle Schwierigkeiten ausführen liessen. Ich will unser Vorgehen in Form unserer Krankengeschichtsnotizen wiedergeben, um dann schliesslich auf die Auffälligkeiten und das Uebereinstimmende oder Nichtzutreffende mit anderen mir bekannten Beobachtungen zurückzukommen.

18. Febr. Um den anamnestisch angedeuteten Einfluss der Bettruhe zu prüfen, wurde Pat. gestern Nachmittag von 2—5 Uhr in's Bett beordert. Um 5 Uhr liess er einen Urin, der stark milchig getrübt war und auch mikroskopisch die Bestandtheile des bisanhin um früh Morgens oder des Nachts gelassenen Harns aufweist. Nachdem der Kranke wieder einige Stunden (bis 9 Uhr Abends) ausser Bett gewesen, war die folgende Harnportion wieder vollkommen klar. Der Urin von heute früh ist entgegen den bisher gelassenen Nachtportionen nur wenig getrübt, opalescirend und zeigt keine Milchfarbe.

Chemische Analyse der vereinigten Harnportionen vom 16./17. und 17./18. Februar.

Nachtharn vom 16./17. und vom 17./18. vereinigt	No. der Probe: 1.
Spec. Gewicht	1023
Feste Bestandtheile	5,144
Organische Bestandtheile . . .	3,822
Unorganische Bestandtheile . .	1,1224
Harnstoff	2,727
Harnsäure	0,022
Albumin	0,847
Fett	0,1192
NaCl	0,4178
H_2SO_4	0,1949
Phosphorsäure	0,1124

Tagharn vom 17. und 18. vereinigt	No. der Probe: 2.
Spec. Gewicht	1020
Feste Bestandtheile	4,149
Organische Bestandtheile	2,664
Unorganische Bestandtheile	1,485
Harnstoff	2,499
Harnsäure	0,0098 (Spuren)
Albumin	Spuren
Fett	Spuren
NaCl	0,6566
Schwefelsäure	0,2197
Phosphorsäure	0,0936

19. Febr. Der heute früh gelassene Harn ist wieder so milchkaffeefarben wie er an den ersten Tagen war. Der Tagharn von gestern ist ganz klar.

[Der Nachtharn (vom 18./19.) wird analytisch zum Nachweis von Lecithin und Cholestearin sowie von Leucin und Tyrosin verwendet.]

20. Febr. Pat. bekam gestern, um einen allfälligen Einfluss des Alkohols auf die Beschaffenheit des Tagharns zu prüfen, der sich angeblich stark trüben sollte, 1½ Liter Rothwein während des Vormittags zu trinken. Die Diurese war dem entsprechend eine reichliche. Der Tagharn blieb aber im Ganzen klar. Eine leichte Trübung war bei der um 4 Uhr Nachmittags gelassenen Harnportion zu constatiren. Der Nachtharn war stark getrübt.

Analyse des Tagharns vom 19. Februar.

No. der Probe: 4.

Spec. Gewicht	1005
Feste Bestandtheile	0,764
Organische Bestandtheile	0,588
Anorganische Bestandtheile	0,176
Harnstoff	0,545
Harnsäure	Spuren
Albumin	frei
Fett	frei
Chlornatrium	Spuren
H_2SO_4	Spuren
P_2O_5	0,0249

21. Febr. Der Kranke musste gestern circa 2 Stunden bergan gehen. Der Tagharn war leicht getrübt; der Nachtharn ist sehr stark milchig gefärbt.

Analysen des Tagharns vom 20. Febr. und des Nachtharns vom 20./21.

	Tagharn vom 20. Febr. No. der Probe: 5.	Nachtharn vom 20./21. Febr. No. der Probe: 6.
Spec. Gewicht	1011	1024
Feste Bestandtheile	2,451	5,721
Organ. -	1,504	4,368
Anorgan. -	0,947	1,413
Harnstoff	1,427	2,763

	Tagharn vom 20. Febr. No der Probe: 5.	Nachtharn vom 20./21. Febr. No. der Probe: 6.
Harnsäure . . .	Spuren	0,0346
Albumin	Spuren	**1,056**
Fett	frei	**0,2844**
NaCl	0,7163	0,9013
H_2SO_4	0,105	0,2162
P_2O_5	0,0614	0,1561

22. Febr. Heute werden in's Laboratorium geschickt, behufs Vergleichung des Urins mit dem Vortag (körperliche Anstrengung), der Tagurin von gestern und der Nachturin von gestern zu heute. Dieser letztere zeigt keine Milchkaffeefarbe, sondern ist nur wenig getrübt, schillert grün-gelblich.

Analyse des Harns vom 21. und vom 21./22. Februar.

	Tagharn vom 21. Febr. No. der Probe: 7.	Nachtharn vom 21./22. Febr. No. der Probe: 8.
Spec. Gewicht . .	1,025	1,024
Feste Bestandtheile	4,867	5,840
Organ. -	2,957	3,959
Anorgan. -	1,910	1,880
Harnstoff	2,556	2,560
Harnsäure . . .	0,0224	0,028
Albumin . . .	frei	**1,2988**
Fett	Spuren	frei
NaCl	1,3908	1,3789
H_2SO_4	0,3053	0,2333
P_2O_5	0,1499	0,1249

23. Febr. Pat. erhielt gestern sehr fette Kost und 250 g Leberthran. Der Tagharn war nicht klar, sondern ziemlich getrübt; der Nachtharn resp. Morgenharn von heute früh zeigt milchweisse Farbe. Keine Spur mehr von bräunlichem oder lehmigen Farbenton. Dabei ist der Harn auffällig dicklich, klebrig. Beim Herausnehmen eines Tropfens mit der Pipette entleert sich derselbe nur schwer wieder aus der Röhre. Bei der mikroskopischen Untersuchung fallen sofort die Fettkörnchen gegenüber den früher beobachteten durch bedeutendere Grösse auf. Vielfach sind die Molecularkörnchen zu grösseren Fettkügelchen confluirt. Farblose und rothe Blutzellen sind nicht zahlreicher als in früher untersuchten Präparaten. Anbei die Resultate der Analyse:

	Tagharn vom 22. Febr. No. der Probe: 9.	Nachtharn vom 22./23. Febr. No. der Probe: 10.
Spec. Gewicht . .	1,022	1,020
Feste Bestandtheile	3,3114	8,478
Organ. -	2,067	7,151
Anorg. -	1,776	1,327
Harnstoff	1,338	2,504
Harnsäure . . .	0,0222	0,027

	Tagharn vom 22. Febr. No. der Probe: 9.	Nachtharn vom 22./23. Febr. No. der Probe: 10.
Albumin . . .	**0,0756**	**2,4982**
Fett	Spuren	**2,121**
NaCl	1,4028	0,7819
H_2SO_4	0,2255	0,2639
P_2O_5	0,1062	0,0999

24. Febr. Der sehr klare Tagharn von gestern und der relativ nur wenig milchig getrübte Nachtharn vom 23./24. werden zur vergleichsweisen Analyse mit dem Vortag (Fettnahrung) in's Laboratorium gegeben. Das Resultat war folgendes:

	Tagharn vom 23. Febr. No. der Probe: 11.	Nachtharn vom 23./24. Febr. No. der Probe: 12.
Spec. Gewicht . .	1027	1024
Feste Bestandtheile	5,235	5,299
Organ. -	3,178	3,408
Anorgan. -	2,057	1,892
Harnstoff	3,012	3,139
Harnsäure . . .	0,056	0,035
Albumin . . .	**0,0824**	**0,2140**
Fett	Spuren	**0,028**
NaCl	1,5401	1,5162
H_2SO_4	0,283	0,1937
P_2O_5	0,2124	0,1187

25. Febr. Der Kranke hat gestern gehungert. Er bekam nur, im ganzen Verlauf des Tages und der Nacht bis heute Morgens 7 Uhr, 4 Semmeln und dazu 200 ccm Marsala als Getränk. Der Nachtharn ist dabei völlig klargeblieben, von der Farbe Vogel 3; er übertrifft an Klarheit den Tagharn von gestern. Nachfolgend das Ergebniss der chemischen Analyse:

	Tagharn vom 24. Febr. No. der Probe: 13.	Nachtharn vom 24./25. Febr. No. der Probe: 14.
Spec. Gewicht . .	1022	1025
Feste Bestandtheile	4,557	5,772
Organ. -	2,779	4,371
Anorgan. -	1,778	1,401
Harnstoff	2,598	2,010
Harnsäure . . .	0,033	0,037
Albumin . . .	Spuren	Spuren
Fett	Spuren	Spuren
NaCl	1,4983	0,7222
H_2SO_4	0,215	0,2697
P_2O_5	0,2374	0,1666

25. Febr. Pat. ging heute von 1—3 Uhr Nachmittags in's Bett. Um 3 Uhr liess er Urin und es wiederholte sich hier die schon früher gemachte

Beobachtung, dass schon nach dieser kurzen Bettruhe der Harn chylurisch wurde. Er hat die Farbe von weissem Milchkaffee.

26. Febr. Pat. wurde gestern bei magerer Kost gehalten; er erhielt nur mageres Fleisch und Brod, keine Suppe, keine Milch. Hat heute einen Nachtharn, der beinahe ganz klar ist. Tagharn völlig klar. Die Analysen der entsprechenden Harne sind folgende:

	Tagharn vom 25. Febr. No. der Probe: 15.	Nachtharn vom 25./26. Febr. No. der Probe: 16.
Spec. Gewicht . .	1026	1026
Feste Bestandtheile	5,408	5,759
Organ. -	3,555	3,912
Anorg. -	1,853	1,848
Harnstoff	3,359	3,667
Harnsäure . . .	0,066	0,044
Albumin . . .	Spuren	**0,1094**
Fett	Spuren	frei
NaCl	1,3530	1,1739
H_2SO_4	0,2054	0,1716
P_2O_5	0,152	0,1561

27. Febr. Der Kranke lag gestern den ganzen Tag im Bett und liess dabei in den ersten Stunden einen im ganzen klaren Urin, dann aber in den späteren Nachmittagsstunden und Abends einen stark milchig-lehmfarbenen Harn. Abends 7 Uhr musste Pat. das Bett verlassen und sich bis 10 Uhr Gehbewegungen verschaffen. Von da ab bis Morgens 5 Uhr wurde er einem Nachtwache haltenden Wärter zur Beihülfe auf einen Krankensaal mitgegeben. Der während der Nacht sowohl als auch Morgens 5 Uhr gelöste Harn war ganz klar, hell (Vogel 2—3). Chemische Analyse.

	Tagharn vom 26. Febr. No. der Probe: 17.	Nachtharn vom 26./27. Febr. No. der Probe: 18.
Spec. Gewicht . .	1027	1009
Feste Bestandtheile	6,219	2,384
Organ. -	4,164	1,880
Anorgan. -	2,056	0,504
Harnstoff	3,212	1,774
Harnsäure . . .	0,043	Spuren
Albumin . . .	**0,551**	frei
Fett	**0,2586**	frei
NaCl	1,2933	0,3382
H_2SO_4	0,159	Spuren
P_2O_5	0,2061	0,0687

Ich lasse nun der Uebersichtlichkeit halber eine Zusammenstellung sämmtlicher Analysen folgen, zugleich mit den Randbemerkungen des Hrn. Dr. Gonsiorowski wie er sie uns zukommen liess.

No. der Probe.	Datum und Menge des entleerten Harns.	Aussehen des Harns.	Specif. Gewicht.	Feste Bestandtheile.	Organische Bestandtheile.	Anorganische Bestandtheile	Harnstoff.	Harnsäure.	Albumin.	Fett.	Chlornatrium-NaCl.	Schwefelsäure H_2SO_4.	Phosphorsäure P_2O_5.
A.	15./16. Febr.*)	stark milch. getrübt	1,018	5,062	—	—	2,499	0,034	1,504	0,410	0,9551	—	—
B.	16. Febr.†)	klar	1,019	4,123	—	—	2,030	0,025	frei	Spuren	0,5969	—	—
1.	16./17. und 17./18. Febr.*)	milchig getrübt	1,023	5,144	3,822	1,1224	2,727	0,022	0,847	0,1192	0,4178	0,1949	0,1124
2.	17. u. 18. Febr.†)	klar	1,020	4,149	2,664	1,485	2,499	Spuren 0,0098	Spuren	Spuren	0,6566	0,2197	0,0936
3.	18./19. Febr.*)	milchkaffeefarben	1,005	Diese Probe wurde verwendet zur Nachweisung von Leucin und Tyrosin, sowie von Lecithin und Cholestearin.									
4.	19. Febr.†)	klar	1,005	0,764	0,588	0,176	0,545	Spuren	frei	frei	Spuren	Spuren	0,0249
5.	20. Febr. 1560 ccm †)	nicht ganz klar	1,011	2,451	1,504	0,947	1,427	Spuren	Spuren	frei	0,7163	0,105	0,0614
6.	20./21. Febr. 630 ccm*)	stark milch. gefärbt	1,024	5,721	4,368	1,413	2,763	0,0346	1,056	0,2844	0,9013	0,2162	0,1561
7.	21. Febr. 1170 ccm †)	klar	1,025	4,867	2,957	1,910	2,556	0,0224	frei	Spuren	1,3908	0,3053	0,1499
8.	21./22. Febr. 870 ccm*)	grün-gelblich schillernd	1,024	5,840	3,959	1,880	2,560	0,028	1,2938	frei	1,3789	0,2333	0,1249
9.	22. Febr. 620 ccm †)	ziemlich getrübt	1,022	3,3114	2,067	1,776	1,338	0,0222	0,0765	Spuren	1,4028	0,2255	0,1062
10.	22./23. Febr. 650 ccm*)	milchweiss	1,020	8,478	7,151	1,327	2,504	0,027	2,4932	2,121	0,7819	0,2639	0,0999
11.	23. Febr. 550 ccm †)	klar	1,027	5,235	3,178	2,057	3,012	0,056	0,0824	Spuren	1,5401	0,283	0,2124
12.	23./24. Febr. 1240 ccm*)	milchkaffeefarben	1,024	5,299	3,408	1,892	3,139	0,035	0,2140	0,028	1,5162	0,1937	0,1187
13.	24. Febr. 340 ccm †)	klar	1,022	4,557	2,779	1,778	2,598	0,033	Spuren	Spuren	1,4983	0,215	0,2374
14.	24./25. Febr. 620 ccm*)	völlig klar	1,025	5,772	4,371	1,401	2,010	0,037	Spuren	Spuren	0,7222	0,2697	0,1666
15.	25. Febr. 1270 ccm †)	klar	1,026	5,408	3,555	1,853	3,359	0,066	Spuren	Spuren	1,3530	0,2054	0,152
16.	25./26. Febr. 200 ccm*)	beinahe ganz klar	1,026	5,759	3,912	1,848	3,667	0,044	0,1094	frei	1,1739	0,1716	0,1561
17.	26. Febr. 500 ccm †)	milchig-lehmfarben	1,027	6,219	4,164	2,056	3,212	0,043	0,551	0,2586	1,2933	0,159	0,2061
18.	26./27. Febr. 1600 ccm*)	klar	1,009	2,384	1,880	0,504	1,774	Spuren	frei	frei	0,3382	Spuren	0,0687

*) Nachtharn. †) Tagharn.

Bemerkungen.

Die in der Tabelle angeführten Zahlen drücken Gramme aus und beziehen sich auf je 100 ccm Harn. — Auf Lecithin und Cholestearin sind einige Proben untersucht worden, wie 1, 6 und 8, und haben alle deutlich die Reactionen gezeigt. — Zucker konnte in keiner Probe nachgewiesen werden. Probe 1 und 8 zeichnen sich aus durch etwas stärkeren Kreatiningehalt. Probe 1 enthält 0,532. Dagegen ist Probe 4 fast frei und Probe 5 enthält nur geringe Mengen.

Der Gehalt an Aetherschwefelsäuren ist gross bei Probe 13 und besonders bei 14. Nur gering bei Probe 1, 8 und 11. Maximum = 0,0267. Minimum bei den genannten Proben 0,006. Bei anderen Proben schwindet sie beinahe ganz. — Indican mehr oder minder reichlich in allen darauf geprüften Proben. Ziemlich bedeutend bei Probe 1, 12, 10 und auch bei 4. — Gelöstes Eiweiss gefunden in 9, 11 und 16. In Probe 1, 6, 10 und 17 ist es mit Fett emulgirt. — Grössere Mengen von Fett konnten nicht nachgewiesen werden, wenn Albumin abwesend war. Besonders gross ist die Menge an Fett bei Probe 10, wo ausser der Emulsion deutlich Oeltropfen wahrgenommen wurden. Der Harn roch beim Kochen stark nach Leberthran. — Leucin und Tyrosin, auf die Probe 3, 12, und 18 geprüft wurden, konnte nicht gefunden werden. Die Proben waren aber nicht mehr ganz frisch, so dass die Anwesenheit dieser Körper im betreffenden Harn doch nicht mit Sicherheit ausgeschlossen ist. Die Probe 14 zeichnet sich durch einen grossen Gehalt an organischen Substanzen aus, trotzdem im Verhältniss zu den anderen nachfolgenden Proben der Harnstoffgehalt nicht allzu-gross ist und die Probe nur Spuren von Fett und Eiweiss enthält. Irgend welche besondere Stoffe wurden in dieser Probe aber nicht gefunden. Der Kalkgehalt ist im Allgemeinen ein nicht grosser gewesen: 0,198 bis 0,002, und variirte nur wenig. Oxalsaurer Kalk findet sich nach längerem Stehen des Harns in dem Sedimente, so wie gelöst, harnsaures Natrium ebenfalls. Der Gehalt an Alkalien richtet sich nach dem Gehalt der Säuren.

Methoden der Bestimmungen.

Harnstoff wurde bestimmt durch Filtration mit Quecksilbernitratlösung und zwar nachdem zuerst das NaCl ausgefällt und das Albumin entfernt worden ist, unter Berücksichtigung aller hiezu nöthigen Correctionen. Harnsäure nach der üblichen Methode durch Ausfällen mit HCl, 36 Stunden stehen lassen, abfiltriren und wiegen. Waren grosse Mengen Albumin anwesend, so wurden diese zuerst durch Erhitzen entfernt.

Chlornatrium durch Filtration mit Silberlösung (nach Mohr). Neubauer-Vogel, S. 183.

Schwefelsäure. Auf gewichtsanalytischem Weg, durch Ausfällen mit $BaCl_2$; nach Baumann, Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 1. S. 70. Ebenso Aetherschwefelsäure. — Phosphorsäure: Nach Neubauer und Vogel durch Filtration mit Uranlösung. Der Harn wurde zu diesem Zwecke zuerst verascht.

Lecithin und Cholestearin. S. Hoppe-Seyler, S. 168. Auflage 1883. Ferner § 71—73. Die Reactionen wurden ausgeführt mit Chloroform und Schwefelsäure (kirschrothe Färbung). Mikroskopische Untersuchung.

Indicanbestimmung nach Jaffé. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 3. S. 448 und Zeitschr. f. analyt. Chemie. Bd. 10. S. 126.

Kreatinin. Neubauer-Vogel, § 74. Als Chlorzinkkreatinin. — Leucin und Tyrosin. Zur Entfernung der Farbstoffe mit basisch essigsaurem Blei gefällt, abfiltrirt. Ueberschuss von Blei mit H_2S gefällt. Filtrat eingedampft. Soll noch Tyrosin ausscheiden. Im Weiteren genau an die Vorschriften von Hoppe-Seyler gehalten.

Fett. Es wurden 20—40 ccm Harn im Wasserbade abgedampft, schliesslich bei 110° während 2—3 Stunden getrocknet. Nach dem Erkalten mit absolutem Aether wiederholt ausgezogen. Der Rückstand des ätherischen Auszugs nochmals mit Aether behandelt. — Albumin. Erwärmen des Harns bei 100° mit Essigsäure. Im Falle, dass viel Fett anwesend war, wurde der Niederschlag mit Aether gewaschen.

Wenn wir uns nun in den Ergebnissen der Analysen etwas genauer umsehen, so muss in erster Linie wohl das Augenmerk gerichtet werden auf das Verhalten von Eiweiss und Fett, als den auffälligsten und zugleich constantesten Beimengungen des chylösen Urins.

Vorerst, welches sind die Grenzen, innerhalb welcher sich der Fett- und der Eiweissgehalt bewegt; welches ist ihre Durchschnittsziffer? Bei der Beantwortung dieser Frage halten wir uns an die eigentlich chylösen Harnpartien, resp. nur an den Nachtharn; auf das Verhalten der klaren Tagharne kommen wir später zu sprechen. Wir sehen zunächst auch ab von jenen Tagen, an welchen durch Fettnahrung, oder Nahrungsentzug und Magerkost, oder schliesslich durch eine Umänderung der Lebensweise bei Tag und Nacht ganz abnorme Verhältnisse gesetzt wurden. Es kämen also nur in Frage die Proben A(vom 15./16.), 1(16./17. und 17./18.), 6(20./21), 8(21./22.) und 12(23./24.). S. die Tabelle auf S. 134. Der Fettgehalt schwankt also zwischen 0—0,410 pCt.; und wenn wir aus den 5 Ziffern das Mittel nehmen, kommen wir auf die Durchschnittszahl 0,1683 pCt. Minimum des Eiweissgehaltes: 0,2140, Maximum: 1,504, Durchschnittsgehalt: 0,9829 pCt.

Schauen wir uns um, nach anderweitigen Veröffentlichungen über Fälle von Chylurie, so sind es von denen, die mir im Original bekannt wurden, besonders die Beobachtungen von

Ackermann[1]), Eggel[2]), Brieger[3]) und Siegmund[4]), die sich durch mehr oder weniger ergiebige quantitative analytische Angaben auszeichnen. Die Grenzwerthe für Fett und Eiweiss im Urin, welche die genannten Autoren von ihren Kranken mittheilen, sind folgende:

Fall von	Fettgehalt in pCt. Maxim.	Fettgehalt in pCt. Minim.	Eiweissgehalt in pCt. Maxim.	Eiweissgehalt in pCt. Minim.
Ackermann	0,82	0,09	0,968	0,145
Eggel	0,687	0,2	0,627	0,32
Brieger . .	0,725	0,035	0,403	0,267
Siegmund .	1,038	0,17	0,22	0,12
Unser Fall	0,410	0	1,504	0,214

Aus diesen Angaben ist ersichtlich, dass bei sämmtlichen Beobachtungen die Schwankungen im Fett- als auch im Eiweissgehalt recht beträchtliche sind, wenn auch die Zahl 1 (pCt.) sowohl für Fett (Fall Siegmund), wie auch für Eiweiss (unser Fall) nur je einmal überschritten wurde.

Dabei ist noch zu bemerken, dass Siegmund besonders hervorhebt, dass der Chylusharn seines Patienten sich wohl zum Theil deshalb durch so hohen Fettgehalt auszeichne, weil er sehr strenge eine Beimengung von „schwach chylösen" Partien zu eigentlich „chylösem Harn" vermieden habe, um so Verdünnungen des stark fetthaltigen Harns mit weniger fettreichem zu verhüten. Aus den vorhin erwähnten Originalarbeiten, so wie auch aus Virchow-Hirsch's Jahresberichten sind mir eine Reihe von Beobachtungen bekannt geworden, wo der Eiweissgehalt wie auch der Fettgehalt des Urins bedeutend mehr als 1 pCt. betragen habe; Eggel berichtet sogar über einen Fall von Beale, in welchem der Fettgehalt zu 14 pCt. bestimmt wurde. Immerhin darf man wohl berücksichtigen, dass die von mir Vergleichs halber benutzten Fälle zu den best beobachteten und den am Ausgiebigsten analysirten gehören.

Während Eggel betont, dass im Allgemeinen der Eiweissgehalt etwas geringer zu sein pflege, als der des Fettes, so traf

[1]) Deutsche Klinik 1863. No. 23 u. 24, sowie Deutsches Archiv f. klin. Medic. 1865. Bd. I.

[2]) Deutsches Archiv f. klin. Medic. 1869. Bd. VI.

[3]) Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. IV. 1880 u. Charité-Ann. 7. Jahrg. 1882.

[4]) Berliner klinische Wochenschrift 1884. No. 10.

in unserer Beobachtung das Gegentheil ein (vgl. Tabelle S. 134). Bei jeder Probe war der Eiweissgehalt ein höherer, als der Gehalt an Fett!

Wenn auch nicht zu verkennen ist, dass im Allgemeinen mit einem höheren Fettgehalt auch ein höherer Eiweissgehalt einhergeht und umgekehrt, so kann doch von irgend einem Parallelismus im Steigen und Sinken der Mengen beider Stoffe im Harn nicht gesprochen werden. Es fehlt jede Proportionalität. Sowohl die Analysen Brieger's, Eggel's und Ackermann's thun dies zur Genüge dar und auch unser Fall schliesst sich völlig den anderen an. Die betreffenden Daten seien hier angeführt:

Fall von	Fett	Eiweiss
Ackermann	0,278	0,319
	0,82	0,506
	0,34	0,145
	0,47	0,426
	0,26	0,968
	0,09	0,42
	0,24	0,202
	0,1	0,647
Eggel	0,687	0,627
	0,2	0,32
Brieger	0,725	0,403
	0,13	0,267
	0,06	0,293
Unser Fall	0,410	1,504
	0,1192	0,847
	0,2844	1,056
	frei	1,2938
	0,028	0,2140

Bereits Ackermann hat schon auf dieses Verhältniss aufmerksam gemacht, dass beide Körper in ihrer absoluten Quantität wie in ihrem gegenseitigen Mengenverhältniss nicht gering schwanken, dass aber die Menge des Eiweisses niemals zu gering sei, um nicht alles Fett in Form einer Emulsion zu suspendiren.

Was das Verhältniss zwischen Trübung des Urins und seinem Fettgehalt anlangt, müssen wir Brieger beistimmen, dass hiebei ein nicht zu verkennender Parallelismus besteht. Dem Prädikat weniger milchig getrübt, oder stark milchig, das wir dem Harn in der Krankengeschichte gegeben hatten, entsprach auch stets jeweilen ein weniger oder mehr fettreicher

Harn laut chemischer Analyse. Beinahe von allen Seiten wurde ausdrücklich betont, dass die hellen, vollkommen klaren Urinportionen auch immer normalen chemischen Befund ergeben hätten, dass sie eiweiss- und fettfrei wären. Ackermann berichtet von seinem Fall, dass der helle Urin zu verschiedenen Malen auf Eiweiss und Fett untersucht worden sei, stets mit negativem Resultat; dasselbe sagt Brieger, er erwähnt nur einige Fibringerinnsel. Eggel kann nur von einer Probe berichten, in der ziemlich beträchtlicher Fettgehalt gefunden wurde; es wird aber nicht angegeben, ob der Urin ganz klar gewesen sei, sondern einfach dass er zu einer Zeit gelöst wurde, in der sonst eiweiss- und fettfreier Harn aufzutreten pflegte. Auch Dale[1]) erwähnt den normalen Befund der hellen Urinportionen. Das bezügliche Verhalten in unserem Falle hat um so mehr Interesse, als in allerneuester Zeit Goetze in einer vorläufigen Mittheilung[2]) behauptet, dass die fettigen Bestandtheile nicht allein in Form kleiner Tröpfchen im Urin vorkommen, sondern auch im Harn völlig gelöst sein können, so dass derselbe sich vom normalen in Farbe und Durchsichtigkeit gar nicht unterscheidet, wobei dann auch jede Spur von Albumen fehle. Goetze glaubt, dass diese Beobachtung das räthselhafte Alterniren im Entleeren eines fetthaltigen und völlig klaren und angeblich fettlosen Urins genügend erkläre.

Es wurden in unserer Beobachtung bei 10 hellen Urinportionen 7mal Spuren von Fett gefunden (vgl. Tabelle S. 134). (Probe No. B., 2, 7, 9, 11, 13, 15); 3mal fehlte es vollkommen, (Probe No. 4, 5, 18). Es handelte sich also doch nur um Spuren, um nicht abwiegbare Mengen und nebenher fand sich, entgegen dem Goetze'schen Resultat, in den 7 Fettspuren haltigen Urinportionen 6mal Eiweiss, davon 2mal in bestimmbaren Mengen (Probe No. 9 und 11) und 4mal in Spuren (Probe No. 2, 5, 13, 15). Das Eiweiss fehlte ganz in den Proben B. 4, 7, 18.

Wenn wir uns nun fragen, ob denn grössere Modificationen in der Nahrungszufuhr im Sinne einer fettreicheren oder fettärmeren Kost, oder aber durch Hungernlassen einen Einfluss auf die chemische Beschaffenheit des Urins gehabt haben, so

[1]) The Lancet 1877. Vol. I.

[2]) Fortschritte der Medicin 1886. No. 3.

können wir dies ohne Weiteres bejahen. Es ist diese Thatsache um so bemerkenswerther als bislang, wenigstens nach einer Richtung hin, geradezu durch Brieger das Gegentheil festgestellt war, nehmlich, dass gesteigerte Fettnahrung in Form von viel Milch, oder aber direct von Leberthran, einen merklichen Einfluss auf den Fettgehalt des Urins nicht habe.

Am 22. Februar bekam unser Kranker 250 g Leberthran und fettreiche Kost. Dabei enorme Steigerung des Fettgehaltes von totalem Mangel der vorigen Nacht bis zu 2,121 pCt., ein Procentgehalt, wie er auch nicht entfernt in früheren Proben vorhanden war, und wie er sich auch nirgends in den von mir zusammengestellten Fällen mehr findet! Ich verweise auf die Zusammenstellung auf S. 137, bezüglich des physikalischen Verhaltens dieser Harnportion auf S. 131.

Dabei schreibt Herr Dr. Gonsiorowski zur Analyse dieses Harns, ohne im Geringsten von unserer Medication informirt gewesen zu sein: „Beim Kochen roch die Harnprobe No. 10 stark nach Leberthran, und ausser der Emulsion können bei diesem Harn deutlich Oeltröpfchen wahrgenommen werden“.

Die nachfolgende Probe des Nachtharns (No. 12), dessen Analyse vergleichsweise ausgeführt wurde, enthielt nur noch 0,028 pCt. Fett, betrug also kaum mehr als $\frac{1}{100}$ des Harns, der nach Fettgenuss aufgetreten war. Diese Procentzahlen, im Verein mit dem beim Kochen des Harns sich entwickelnden Leberthrangeruch und seinen makroskopischen Oeltröpfchen, sowie den übrigen physikalischen Eigenschaften dieses Urins, lassen auf's Unzweideutigste den Einfluss der Fettnahrung bei unserem Pat. erkennen. Ganz ähnlich wie der Fettgehalt stieg auch die Eiweissmenge. Die Probe No. 8, die vorausgehende chylöse Harnportion, enthielt 1,2938 pCt.; nach dem Leberthrangenuss stieg der Eiweissgehalt auf 2,4932 pCt., einer in der ganzen Beobachtung sonst nicht mehr constatirten Höhe, um in der folgenden chylösen Harnportion auf die sehr geringe Menge von 0,2140 pCt. zu sinken. Dabei war in der fettreichen Portion sämmtliches Eiweiss zur Emulgirung des Fettes verwendet; gelöstes Eiweiss, auf welches der Harn untersucht wurde, war nicht vorhanden. Das auffällig starke Sinken des Eiweiss- und Fettgehaltes in dem chy-

lösen Urin, der dem durch Fettnahrung beeinflussten folgte, wird doch wohl mit der abundanten Ausscheidung von Fett und Eiweiss in der Probe No. 10 in Zusammenhang gebracht werden dürfen.

Aber nicht nur waren wir im Stande nachzuweisen, dass Fettnahrung den Fettgehalt des Urins erhöht, sondern wir konnten uns auch überzeugen, dass Hungern und magere Kost den Fettgehalt auf Spuren heruntersetzt resp. ganz zum Verschwinden bringt. Vgl. S. 132 und 133.

Brieger beobachtete Aehnliches; aber während er bei Fettentzug noch wiegbare Mengen (0,023 g) fand, ist es in unserem Fall total verschwunden, in der Beziehung jedoch zeigte unser Experiment der Fettentziehung mit dem Brieger'schen volle Uebereinstimmung, dass dabei noch geringe Eiweissmengen zu finden waren. Unsere Analyse bestimmt den Albumingehalt auf 0,1094 pCt. Als wir dagegen den Pat. hungern liessen, wurde der Urin eiweissfrei, wies aber noch Spuren von Fett auf. Eggel berichtet von 2 Chyluriekranken nicht eigener Beobachtung, welche durch Nahrungsentzug (24stündige Abstinenz) sich einen normalen Harn verschafften, und von anderen Fällen, wo nach der Hauptmahlzeit der Harn mehr chylös gewesen sei. Um so auffälliger und in directem Widerspruch mit Brieger's und unserer eigenen Erfahrung ist daher die Behauptung Goetze's: dass selbst beträchtlich gesteigerte Fettzufuhr durch die Nahrung den Fettgehalt des Urins nicht steigere und dass der Procentgehalt des Urins an Fetten auch bei völlig fettfreier Nahrung den Maximalfettgehalt der Lymphe oft um das Doppelte überschreite. Welche Bedeutung in dem zuletzt ausgesprochenen Satze dem Wörtchen „oft" zukommt, ob Goetze daneben auch Resultate gehabt, entsprechend dem unsrigen, lässt sich aus seiner vorläufigen Mittheilung nicht eruiren, und bleibt da die weitere Ausführung seiner Untersuchung abzuwarten.

Wenn wir an den Versuch herangehen, die absoluten Fett- und Eiweissmengen der chylösen Harnportionen zu bestimmen, so muss die Bemerkung vorausgeschickt werden, dass leider aus Versehen in den ersten Tagen die chylushaltigen Urinportionen und die chylusfreien, klaren Tagharne nicht getrennt abgemessen wurden, sondern einfach die 24stündige Totalurinmenge aufgezeichnet wurde. Dieses Verfahren, genaue Messung der chylösen

Portionen, und der chylusfreien, getrennt für sich, wurde erst vom 18. Februar ab ausgeführt. Bei dieser Bestimmung fallen also noch in Betracht die Proben No. 6, 8, 10, 12 und 17, da ja auch die letzterwähnte Harnportion, obwohl während des Tages gelassen, sich nicht nur als milchig getrübt, sondern auch analytisch als fett- und eiweisshaltig erwies.

Wir geben die Resultate in Form einer kleinen Tabelle.

No. der Probe.	Menge der chylös. Harnportion in ccm.	Fettgehalt in pCt.	Absolute Fettmenge in g.	Eiweissgehalt in pCt.	Absolute Eiweissmenge in g.
6.	630	0,2844	1,79172	1,056	6,6528
8.	870	—	—	1,2938	12,256
10.	650	2,121	**13,8265**	2,4932	**16,2058**
12.	1240	0,028	0,3472	0,2140	2,6536
17.	500	0,2586	1,293	0,551	2,755

Aus den 4 Proben 6, 8, 12 und 17 (No. 10 ist für die Durchschnittsbestimmung, weil zu sehr durch die Fettnahrung alterirt, nicht zu gebrauchen) würde sich bei einer mittleren trüben Harnmenge von 810 ccm eine tägliche absolute Fettmenge von 0,8579 g und eine Eiweissmenge von 6,0793 g ergeben.

Wenn man die grossen täglichen Schwankungen sowohl im Fett- als auch im Eiweissgehalt des Urins einerseits und die geringe Zahl von 4 Beobachtungstagen zur Durchschnittsbestimmung anderseits berücksichtigt, so lässt sich sehr wohl vermuthen, dass bei einer länger fortgesetzten absoluten Bestimmung auch die Durchschnittswerthe vielleicht nicht nur jeder für sich, sondern auch in ihrem gegenseitigen Verhältniss von den aus der Tabelle bestimmten nicht unbeträchtlich abweichen würden. Auch hier, bei der absoluten Mengebestimmung, fallen die gewaltigen Mengen von Fett (13,8 g) und Eiweiss (16,2 g) auf, die der Urin nach dem gesteigerten Fettgenuss ausgeschieden hat.

Grosse Aufmerksamkeit ist bei der chemischen Analyse stets auch der Bestimmung des Harnstoffs und der Harnsäure zugewandt worden, und von Senator[1]) ist jedenfalls mit gutem Grund darauf aufmerksam gemacht worden, dass, falls es sich bei der Chylurie um eine Beimischung von Chylus oder Lymphe zum Harn handle, der Procentgehalt des chylösen Harns an

[1]) Charité-Annalen X. 1885.

specifischen Bestandtheilen (Harnstoff und Harnsäure) abnorm gering sein müsste, weil ja der Urin verdünnt wird, an nicht specifischen Stoffen dagegen, besonders an feuerbeständigen Salzen, abnorm hoch, weil die Lymphe von letztern viel mehr enthalte als der Harn. Wir geben nachfolgend eine Zusammenstellung der Harnstoff- und Harnsäuremengen in pCt., wie sie von den mehrfach angeführten Autoren gefunden wurden, und schliessen daran die Bestimmungen unserer eigenen Beobachtung an.

1. Chylöser Harn.

Fall von	Harnstoff	Harnsäure
Ackermann	2,314	—
Eggel	2,1	0,03
	2,2	—
Brieger	3,4	0,03
	3,7	—
	3,7	0,03
Siegmund	1,35—2,79	—
Eigene Beobachtung	2,499	0,034
	2,727	0,022
	2,763	0,0346
	2,560	0,028
	2,504	0,027
	3,139	0,035
	2,010	0,037
	3,667	0,044
	3,212	0,043

2. Klarer Harn.

Ackermann	2,453	0,0205
Brieger	2,0 - 2,3	0,025—0,03
Eigene Beobachtung	2,030	0,025
	2,499	0,0098 (Spuren)
	0,545	Spuren
	1,427	Spuren
	2,556	0,0224
	1,338	0,0222
	3,012	0,056
	2,598	0,033
	3,359	0,066
	1,774	Spuren

Wenn wir aus den angeführten Mengen unseres eigenen Falles die Durchschnittszahlen berechnen, so ergiebt sich als solche procentarisch

im trüben Harn		im hellen Harn	
Harnstoff	Harnsäure	Harnstoff	Harnsäure
2,786	0,035	2,113	0,02344.

Bessere Anhaltspunkte aber über die Procentgrösse der specifischen Harnbestandtheile giebt uns erst eine Berechnung aus den absoluten Harnstoff- und Harnsäuremengen. Letztere bestimmen sich zu folgenden Grössen:

No. der Probe.	Absolute Harnstoffmenge in g.	Absolute Harnsäuremenge in g.
	1. Chylöser Harn.	
6.	17,407	0,218
8.	22,272	0,244
10.	13,776	0,175
12.	38,923	0,434
14.	12,462	0,229
16.	7,334	0,088
17.	16,060	0,215
	2. Klarer Harn.	
5.	22,261	Spuren
7.	43,452	0,262
9.	8,295	0,137
11.	16,566	0,181
13.	8,833	0,112
15.	42,659	0,838
18.	28,384	Spuren.

Die Durchschnittsmenge für die hier in Betracht kommenden chylösen (Nacht-) Harnportionen beträgt 672 ccm, für die klaren (Tag-) Harnproben = 1015 ccm. Aus der Durchschnittsberechnung obiger Daten ergiebt sich, dass durchschnittlich im chylösen Harn jeweilen 18,319 g Harnstoff und 0,229 g Harnsäure, und im klaren Harn 24,35 g Harnstoff und 0,218 g Harnsäure enthalten sind, oder dass mit dem chylösen Harn durchschnittlich $\frac{18{,}319.100}{672} = 2{,}726$ pCt. Harnstoff und $\frac{0.229.100}{672} = 0{,}034$ pCt. Harnsäure und mit dem klaren Urin $\frac{24{,}35.100}{1015} = 2{,}399$ pCt. Harnstoff und $\frac{0{,}218.100}{1015} = 0{,}0214$ pCt. Harnsäure ausgeschieden werden.

Die absoluten 24stündigen Durchschnittsmengen des Harnstoffs sowohl — 18,319+24,35 = 42,669 — als auch der Harnsäure —

0,229+0,218 = 0,447 — bewegen sich noch innerhalb der normalen Grenzen und die procentarische Bestimmung hat dargethan, dass die chylösen, trüben Harne mehr specifische Harnbestandtheile enthalten, als die klaren, annähernd normalen Harnportionen. Gewiss ein sonderbarer Befund!

Irgend ein Abhängigkeitsverhältniss zwischen Harnstoff- und Harnsäuregehalt einerseits und Fett- und Albuminmenge andererseits ist aus unseren Tabellen nicht ersichtlich.

Bezüglich der Salze im chylurischen Harn bestehen recht verschiedene und geradezu widersprechende Befunde. Während Ackermann bei seiner Beobachtung betont, dass die Menge der im Filtrat befindlichen Salze nach keiner Seite hin die gewöhnlichen Grenzen überschreite, wird Eggel gerade aus der bei seinem Fall beobachteten auffallend geringen Menge des Harns an Chloralkalien an das analoge Verhalten bei Morbus Brightii erinnert. Er erwähnt zugleich, dass diese geringe Menge auch in anderen Fällen mehrmals sich hervorgehoben finde. Brieger giebt ziemlich normale Mengen an, wenigstens was das Chlornatrium betrifft: im trüben Nachtharn 1,4—1,8, im klaren Tagharn 1,2—1,5 g NaCl und schliesslich findet sich die Angabe von Goetze, dass das Kochsalz sowohl als auch alle übrigen Salze des Urins gegen die Norm vermindert seien.

Wir halten uns vorläufig an das Chlornatrium. Wenn man mit den betreffenden Harnmengen aus dem in der Haupttabelle S. 134 angegebenen Procentgehalt an NaCl die absoluten Kochsalzmengen berechnet, so ergiebt sich, dass im chylösen Urin, (von 672 ccm) durchschnittlich 7,8371 g und in einer hellen Tagportion (1015 ccm) im Durchschnitt 9,9004 g NaCl enthalten sind. Das durchschnittliche Total der NaCl-Ausscheidung beträgt demnach 7,8371 + 9,9004 = 17,7375 g pro Tag, so dass wir eine nicht unbeträchtliche Vermehrung der Chlornatrium-Ausscheidung (normal 10—13 g), also jedenfalls keine Erniedrigung zu verzeichnen haben. Berechnen wir diese absoluten Durchschnittsmengen noch auf 100 g, so ergiebt sich, dass im chylösen Harn 1,181 pCt., im klaren Harn 0,974 pCt. NaCl enthalten sind. Es enthält also der chylöse Nachtharn nicht nur mehr Harnstoff und Harnsäure, sondern auch mehr Chloralkalien als der klare Tagharn.

Schwefelsäure und Phosphorsäure wurde in normaler Menge nachgewiesen, und lässt dieser Befund auch auf normalen Gehalt des Harns an Alkalien schliessen.

Zucker fehlte stets. Es stimmen in diesem Punkte sämmtliche Beobachtungen überein mit Ausnahme eines englischen Falles, den Senator erwähnt, in welchem die Trommer'sche Probe mit positivem Resultat ausgeführt wurde. Auf Leucin und Tyrosin ist deshalb geprüft worden, weil Goetze in der mehrerwähnten vorläufigen Mittheilung berichtet, constant diese beiden Körper gefunden zu haben. Leider kam mir diese Mittheilung erst spät zu Gesichte, so dass viele Urinportionen bereits nicht mehr als ganz frisch betrachtet werden und die beiden Stoffe sich bereits zersetzt haben konnten, und so einem Nachweis entgehen mochten. Der Nachweis von Leucin und Tyrosin gelang bei keiner Urinprobe.

Es sei hier nochmals des Einflusses der Bettruhe auf das Verhalten des Harns gedacht. Wenn wir den Kranken den Tag über für einige Stunden im Bett liegen liessen, war die nachfolgende Harnportion chylös. Siegmund liess seinen Patienten über Tag im Chloralschlaf schlafen, aber es erschien keine Chylurie, wie denn überhaupt sein Kranker nur einmal in 24 Stunden chylösen Harn lieferte. Die Umkehr der Lebensweise zeigte auf's Eclatanteste den Einfluss von Ruhe und Rückenlage einerseits, und von Bewegung und aufrechter Körperstellung andererseits. Als der Pat. den Tag über zu Bett gelegen und Nachts gegangen war und ausser Bett sich befunden hatte bis Morgens 5 Uhr, da war der Tagharn zum Nachtharn und der Nachtharn zum Tagharn geworden, nicht nur, dass das physikalische Verhalten der Urine bereits dieses Urtheil zu rechtfertigen schien, auch die chemische Analyse bestätigte vollauf die oben aufgestellte Behauptung. Senator[1]) berichtete in der sich an Siegmund's Vortrag anschliessenden Discussion über ein ähnliches Verhalten einiger auswärtiger Fälle. In den Beobachtungen von Eggel und Ackermann war der Nachturin normal und der Tagharn chylös, und beide Autoren betonen den nächtlichen Ruheeinfluss, der wohl den klaren Morgenharn bedinge. Die grosse Mehrzahl aber der seither ver-

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1884. No. 10.

öffentlichten Beobachtungen zeigen, in Uebereinstimmung mit der unsrigen, klaren Tagharn und chylurischen Nacht- resp. Morgenharn.

Das specifische Gewicht des Harns unseres Kranken war im Ganzen ziemlich hoch. Es schwankte zwischen 1005 und 1027 (s. Tab. S. 134). Die Urinmenge hielt sich innerhalb normaler Grenzen.

Fetzen oder Gerinnsel wurden, so lange der Kranke in unserer Beobachtung war, im Urin nie entdeckt; doch giebt Pat. mit Bestimmtheit an, früher kleine Gerinnsel beobachtet zu haben.

Auf den mikroskopischen Harnbefund mag es deshalb gestattet sein, nochmals zurück zu kommen, weil Goetze bei seinen Untersuchungen stets weisse Blutzellen vermisste. Der verschiedentliche Male von uns untersuchte Urin enthielt ausnahmslos Rundzellen, allerdings nicht sehr reichliche. Filarien konnten nie gefunden werden. Harncylinder wurden stets vermisst. War der Urin einige Zeit gestanden, zeigten sich nicht sehr zahlreiche lange, zarte Bacillen, vielfach zu Ketten aneinander gereiht.

Wir haben mehrfach chylösen Harn viele Tage und sogar Wochen lang aufbewahrt, um seine Veränderungen zu verfolgen. Eine solche Probe datirt vom 20. Febr. und heute, am 2. April, zeigte sie noch immer denselben faden Geruch von damals. Die Nase vermag, also nach Verlauf von 43 Tagen, absolut keine Fäulnissproducte in demselben zu erkennen. Bouchut[1]) hat von einer ähnlichen Beobachtung berichtet. Der Urin seines Kranken bot auch nach einmonatlichem Stehen keine Gährungs- oder Fäulnisserscheinungen. Es sei noch bemerkt, dass der Harn offen in einem Spitzglase aufbewahrt wurde. Brieger erwähnt auffällig rasches Zersetzen des chylösen Harns seines Kranken, und der Urin wimmle alsdann von Bakterien.

Der Blutbefund war, wie bisher in den meisten Beobachtungen nicht tropischer Chylurie, auch bei unserem Fall total negativ. Von Fettstaub, wie Eggel denselben constatirte, war keine Spur zu sehen. Wir wollen noch bemerken, dass das Blut auch zu Zeiten untersucht wurde, wenn bald darauf chylöser Harn gelassen wurde, unter anderen Malen auch noch während der Bettruhe am 26. Febr. Nachmittags.

[1]) Gazette des hôpitaux No. 110. 1879. Aus Virchow-Hirsch's Jahresberichten 1879. Bd. I. S. 361.

VI.

Beiträge zur Kenntniss der Wirkung der gasförmigen Gifte.

Von Prof. Dr. Johann Belky in Klausenburg.

Es ist allgemein bekannt, dass die gasförmigen Körper in Betreff ihrer Wirkung auf den thierischen Organismus in drei Gruppen getheilt werden, und zwar:

a) Indifferente Gase, welche mit Sauerstoff gemengt durch eine beliebig lange Zeit ohne Schaden eingeathmet werden können, für sich allein aber, des Sauerstoffmangels halber, Erstickung verursachen. Der Hauptrepräsentant dieser indifferenten Gase ist der Stickstoff.

b) Irrespirable Gase, welche in grösserer Concentration eingeathmet eine krampfhafte Verengerung der Stimmritze bewirken, wenn sie aber durch eine Canüle der Luftröhre zugeführt werden, das Parenchym der Lunge zerstören; hieher gehören Chlor, Fluor, Untersalpetersäure, Chlorwasserstoffdämpfe u. a.

c) Toxische Gase, welche ohne Hinderniss respirirt werden können, aber in das Blut aufgenommen, auf den Organismus eine schädliche, sogar tödtliche Wirkung ausüben. In erster Reihe unter ihnen steht das Kohlenoxyd, hieher gehören noch Stickoxyd, Schwefelwasserstoff, Phosphorwasserstoff, Arsenwasserstoff, u. s. w. Meine Untersuchungen beziehen sich auf diese letzte Gruppe der gasförmigen Körper, und bezweckten die Entscheidung der Frage, ob wir im Stande sind nachzuweisen, dass die giftige Wirkung dieser Gase wirklich dadurch bedingt ist, dass sie sich mit dem Hämoglobin des Blutes verbinden und denselben der Fähigkeit, Sauerstoff aufzunehmen und so den im Organismus stattfindenden Oxydationsprozess zu vermitteln, berauben, oder ob wir, hiervon abgesehen, die giftige Wirkung dieser Gase in einer anderen Ursache zu suchen haben.

Eine ganze Literatur der diesbezüglichen Studien liegt uns heute schon vor, bei deren Betrachtung wir sehen, dass alle

einschlägigen Untersuchungen sich auf eine, dem Organismus entnommene Portion Blutes beziehen, welcher das betreffende giftige Gas zugeführt wurde, und dass die, auf diese Weise gefundenen experimentellen Resultate auch auf den lebenden, mit demselben Gase vergifteten thierischen Organismus bezogen wurden.

So durch die experimentellen Resultate mit dem, dem Organismus entnommenen Blute verlockt, statuirte man ausser dem Kohlenoxyd-Hämoglobin ein Stickoxyd-Hämoglobin (Hermann, Preyer), Acetylen-Hämoglobin (Liebreich), Cyanwasserstoff-Hämoglobin (Preyer, Hoppe-Seyler), Untersalpetersäure-Hämoglobin, Schwefelwasserstoff-Hämoglobin (Preyer) u. s. w. Ausser dem Kohlenoxyd-Hämoglobin ist es bereits gelungen, auch das Stickoxyd- und Cyanwasserstoff-Hämoglobin krystallinisch darzustellen, also den höchsten Grad der reinen Darstellung einer chemischen Verbindung zu erreichen.

Es fragt sich nun, ob auch dann, wenn wir lebende Thiere zum Objecte unserer Experimente wählen, indem wir sie mit einem dieser Gase vergiften, die betreffende Hämoglobin-Verbindung sich bildet, und wenn dies der Fall ist, ob die Veränderung des Chemismus des Blutes den Tod verursacht, oder ob der Tod früher eintritt, so dass diese chemische Veränderung des Blutes nur eine postmorale sein kann. Dergleichen Untersuchungen können auch am lebenden Thiere vorgenommen werden, wenn wir zur Erkennung der chemischen Veränderung des Blutes dessen optische Eigenschaften zu Hülfe nehmen.

Das Spectrum des sauerstoffhaltigen Blutes ist bekannt, ebenso diejenige Veränderung, welche dieses Spectrum bei Behandlung mit irgend einem Reductionsmittel erleidet; und so können wir mit Recht annehmen, dass das Spectrum des Blutes sich auch mit verändern muss, wenn das Blut selbst die eingreifenden Veränderungen wirklich erleidet, dass sein Hämoglobin sich mit Cyanwasserstoff, Stickoxyd, Schwefelwasserstoff u. s. w. vereinigt. Dies ist auch wirklich so, und Preyer fand bei seinen Untersuchungen, die er mit aus dem Organismus entnommenem Blute anstellte, dass die spectralen Eigenschaften des Blutes je nach der Behandlung mit Cyanwasserstoff, Stickoxyd oder Schwefelwasserstoff sich immer wieder veränderten; wenn wir

nun nachzuweisen im Stande wären, dass bei einer Vergiftung mit irgend welchem dieser Gase das Blut in seinem spectralen Verhalten die betreffenden Veränderungen beim lebenden Thiere zeigt, so würden wir einen unwiderlegbaren Beweis dafür gewinnen, dass dieselben Veränderungen des Blutes bei Vergiftung mit dem betreffenden giftigen Gase auch intra vitam stattfinden, und könnten die Resultate unserer Untersuchungen mit dem, dem Organismus entnommenen Blute auch auf die Vergiftung des lebenden Thieres übertragen.

Wie ist es aber möglich das Blut eines lebenden Thieres, unter normalen physiologischen Verhältnissen, spectroskopisch zu untersuchen? Allgemein bekannt, aber wenig ausgebeutet ist jene physische Erscheinung, dass wir farbige Flüssigkeiten nicht nur bei durchfallendem Lichte, sondern auch auf die Weise spectroskopisch zu untersuchen vermögen, dass wir auf die Oberfläche der — in einem seichten Gefässe stehenden Flüssigkeit — das Licht in schiefer Richtung fallen lassen: die Strahlen dringen in die Flüssigkeit und treten, vom spiegelnden Boden des Gefässes reflectirt, wieder aus derselben; wenn wir nun die austretenden Lichtstrahlen mit dem Spectroskope auffangen, müssen wir dasselbe spectrale Bild gewinnen, wie wenn wir die Flüssigkeit bei durchfallendem Lichte betrachtet haben würden. Es ist leicht zu begreifen, dass die gewöhnlich im Gebrauche stehenden Spectroskope für diesen Zweck nicht anwendbar sind, wir müssen uns solcher mit geradliniger Axe — sogenannter Spectroskope à vision directe — bedienen. Die spectroskopische Untersuchung bei auffallendem Lichte ist nicht nur ausführbar, sondern sogar empfindlicher als bei durchfallendem Lichte; während nehmlich in letzterem Falle die Lichtstrahlen nur einmal die gegebene Schicht der Flüssigkeit passiren, machen sie bei auffallendem Lichte doppelt den Weg: einmal von der Oberfläche der Flüssigkeit bis zum Boden des Gefässes, das zweite Mal nach der Reflexion vom Boden des Gefässes bis zur Oberfläche der Flüssigkeit; mit anderen Worten, es durchlaufen die Lichtstrahlen einen viel längeren Weg in der Flüssigkeit bei auffallendem, als bei durchfallendem Lichte, und dadurch wird die Absorption intensiver.

Wenn wir ein Gefäss mit schwarzen Wänden, welche die

Lichtstrahlen absorbiren, benutzen, dann sehen wir, dass die Absorption trotzdem erfolgt, was wir nur daraus zu erklären im Stande sind, dass die schon von der Oberfläche der Flüssigkeit reflectirten Lichtstrahlen Absorption erleiden. — Hieraus folgt die Frage, ob es nicht möglich wäre, auch an der Oberfläche des thierischen Körpers, durch die Reflexion der Lichtstrahlen, das bekannte Bild des Blutspectrums zu beobachten, besonders an solchen Stellen, wo die Haut röthlich gefärbt ist, noch mehr an den nur mit Epithel bedeckten Schleimhäuten; und in der That, mit solchen Spectroskopen à vision directe sind wir im Stande — bei passender Beleuchtung —, das spectrale Bild des Blutes z. B. an den röthlichen Wangen junger Leute, an den Lippen, der Zunge u. s. w. zu demonstriren.

Wenn wir nun dieses intra vitam beobachtete Blutspectrum an einem solchen Theile unseres Körpers untersuchen, welcher leicht zu umschnüren und zu unterbinden ist, dann kann sich das Blut wegen der localen Unterbrechung der Circulation in jenem Körpertheile nicht erneuern, und da der Sauerstoff der aus dem Kreislaufe ausgeschalteten Blutmenge durch die Gewebe verbraucht wird, muss das bekannte Spectrum des reducirten Hämoglobins zu Stande kommen. Hievon können wir uns leicht überzeugen, wenn wir die palmare Fläche des letzten Gliedes eines unserer Finger mit dem Spectroskope beobachten, nachdem wir dasselbe mit Hülfe einer engen Gummiröhre umschnürt haben; sehr bald nach der Unterbindung beginnen die beiden Streifen diffuser zu werden, und endlich vereinigen sie sich zu einem Streifen: zu dem des reducirten Hämoglobins. Die Reduction erfolgt eher, wenn der Körper vorher in Bewegung war, langsamer bei vorausgegangener Ruhe desselben; und der Kliniker könnte sich dieser Untersuchungsmethode in jenen Fällen, in denen er sich vom Gange des Stoffwechsels eine Aufklärung zu verschaffen wünscht, vielleicht mit Vortheil bedienen[1]).

Hiedurch ist die Möglichkeit, die Wirkung der giftigen Gase auf das Blut „intra vitam“ zu beobachten, gegeben, indem

[1]) Vierordt, Physiologische Spectralanalysen. Zeitschr. f. Biologie 1878. XIV. 422.

wir jene empfindlichste Reaction des Blutes unserer Untersuchungen zu Grunde legen, die in der Verschiedenheit der optischen Eigenschaften desselben bei verschiedenen Einwirkungen besteht.

Bei der Ausführung unserer Untersuchungen spielte die Wahl eines passenden Untersuchungsthieres eine namhafte Rolle. Wir mussten uns nehmlich dazu eines solchen Thieres bedienen, welches einen hinreichend grossen, unbehaarten, nur mit einer dünnen Epidermis bedeckten und zugleich leicht unterbindbaren Körpertheil besitzt, damit wir uns von der Reductionsfähigkeit des Blutes überzeugen könnten.

Hiezu am meisten geeignet zeigten sich die Ohren der Kaninchen, welche in Folge ihrer Zartheit und Transparenz sowohl zur Untersuchung mit auffallendem, wie mit durchfallendem Lichte, als auch für die Unterbindung ganz passend schienen. Bei der flachen Form des Ohres gelang die locale Unterdrückung des Kreislaufes am besten mit Hülfe einer Klemme, deren Arme etwas länger als gewöhnlich, und zum Zwecke eines gleichförmigen Druckes und zur Vermeidung von Quetschung mit dünnen Kautschukröhren versehen waren. Solch' eine Klemme war auf das flach ausgebreitete Ohr ganz leicht anzubringen und das Thier verhielt sich bei deren Druck ganz ruhig. Die Enthaarung des Ohres wurde vorerst mittelst einer haarätzenden Flüssigkeit — Natriumsulphid — versucht, aber ich musste hievon bald Abstand nehmen, da diese Flüssigkeit auch die Epidermis arrodirt hatte und in Folge dessen pergamentartig ausgetrocknete, unebene Flecke und Verdickungen am Ohre verursachte, die uns bei der Ausführung der Untersuchung sehr nachtheilig waren. Daher wurde die Enthaarung mittelst vorsichtiger Abrasirung bewerkstelligt. Die Einathmung der einzelnen gasförmigen Gifte geschah aus dem Gasometer mittelst eines mit einer Kautschukröhre versehenen und über die Schnauze des Thieres am Kopfe gehaltenen Glastrichters.

Ich gehe nun auf die Resultate meiner Untersuchungen mit toxisch wirkenden Gasen, zuerst mit dem Kohlenoxyd, über.

Hierüber habe ich nur wenig zu erwähnen, da das Resultat mit den früheren diesbezüglichen Untersuchungen identisch ist.

Die beiden Streifen des Kohlenoxydhämoglobins sind nicht reducirbar und verbleiben auch nach der Einklemmung des Ohres. Was die Details der Untersuchung anbelangt, nahm ich Mischungen von Luft und Leuchtgas, worin letzteres das eine Mal 5 pCt., das andere Mal 50 pCt. betrug[1]). Vor dem Experiment athmet das auf der Experimentirbank fixirte Kaninchen ruhig, 25 Secunden nach Einklemmung des Ohres werden die beiden Streifen blässer, nach 1¾ Minuten ist die Reduction vollständig.

Drei Viertelstunden nach Einathmung des 5procentigen Gemisches sind die beiden Streifen noch nach vier Minuten nach der Einklemmung des Ohres sichtbar, nur ist der Zwischenraum etwas verwischt. Das Thier verbrauchte während dieser Zeit 425 ccm Leuchtgas = 27,6 ccm Kohlenoxyd; es blieb am Leben.

Ein anderes Kaninchen athmete 2,5 Minuten lang das 50procentige Gemisch ein; 5 Minuten nach Einklemmung des Ohres ist die Reduction nur sehr gering, indem die zwei Streifen sichtbar sind, und nur der Zwischenraum etwas verdunkelt ist. Bisher athmete das Thier 1966 ccm der Gasmischung, d. h. 983 ccm Leuchtgas = 63,8 ccm Kohlenoxyd ein. Nach einigen Minuten athmet das Thier während einer Minute das Gemisch, wovon es 785 ccm d. h. 392 ccm Leuchtgas = 24,4 ccm CO verbraucht. Nach Einklemmung des Ohres verbleiben die beiden Streifen bei einiger Reduction. Jetzt athmet das Thier während 5 Minuten frei; die Athmung ist forcirt, zeitweise klonische Krämpfe. Nach 5 Minuten ist die Reduction schon viel mehr ausgedrückt, die Contouren der beiden Streifen sind verwaschen. Nach Verlauf einer Viertelstunde erfolgt die Reduction in ¾ Minuten nach Einklemmung des Ohres.

Ein anderes Kaninchen wurde tödtlich vergiftet, es verbrauchte 2750 ccm der Gasmischung, d. h. 1375 ccm Leuchtgas = 89,3 ccm CO. Die beiden Streifen verblieben natürlich auch nach dem Tode, und zwar so lange, bis die Untersuchung des Ohres,

[1]) Das Klausenburger Leuchtgas wurde im chemischen Institute der hiesigen Universität im Wintersemester des Jahres 1879/80 untersucht; sein CO-Gehalt betrug damals 6,46 pCt. Diese Zahl legte ich bei Berechnung der CO-Menge zu Grunde.

wegen der eintretenden Auflösung, überhaupt noch möglich war; dieser Umstand hat auch bei der Untersuchung menschlicher Leichen einiges Interesse. Das Leichenblut enthält, wie wir später sehen werden, ausgenommen bei Kohlenoxydvergiftung, reducirtes Hämoglobin, wovon wir uns überzeugen können, wenn wir bei der Herausnahme des Blutes alle Cautelen zur Vermeidung von Luftzutritt anwenden, weil sonst das reducirte Hämoglobin sofort in Oxyhämoglobin oxydirt würde. Bei der vorher beschriebenen Methode ist die Anwendung jener Cautelen nicht nöthig, weil wir das Blut bei unversehrten Gefässen beobachten, z. B. entsprechend einem Todtenfleck, bei auffallendem Lichte; wenn wir zwei Absorptionsstreifen sehen, können wir mit einiger Beschränkung an Kohlenoxydhämoglobin denken. Es ist nehmlich bekannt, dass die Todtenflecken bei Leichen, die an einem nassen Orte gelegen oder grösserer Kälte ausgesetzt waren, hellroth sind, und das in ihnen vorhandene Blut nicht reducirtes, sondern Oxyhämoglobin enthält; die Feuchtigkeit dringt in das Hautgewebe ein und führt absorbirte Luft mit sich, deren Sauerstoff das reducirte Hämoglobin zu Oxyhämoglobin oxydirt. Solche Todtenflecken würden also auch zwei Absorptionsstreifen zeigen, nur wäre ein Irrthum auch hier ausgeschlossen, weil die Differenz zwischen Oxyhämoglobin und Kohlenoxydhämoglobin nicht nur in der Nichtreducirbarkeit des letzteren beruht, sondern auch die Lage ihrer Absorptionsstreifen nicht identisch ist; die Absorptionsstreifen des Kohlenoxydhämoglobins liegen dem violetten Ende des Spectrums näher, daher absorbirt das Kohlenoxydblut die violetten Strahlen nicht, wenigstens nicht in dem Maasse, als das gewöhnliche Blut. —

Diese intravasculäre Untersuchung des Kohlenoxydhämoglobins scheint mir auch in solchen Fällen Wichtigkeit zu haben, in denen der Tod noch nicht erfolgt ist; hier ist es nehmlich in Bezug der Prognose nicht gleichgültig, ob wir den Erfolg der Wiederbelebungsversuche von Schritt zu Schritt zu verfolgen im Stande sind, indem wir von Zeit zu Zeit nur das letzte Glied eines der Finger zu unterbinden brauchen, um die Vervollständigung der eventuell eintretenden Reduction beobachten zu können.

So klar die Art der giftigen Wirkung des Kohlenoxyds ist, so sehr sind wir im Unklaren in Hinsicht auf die Wirkung eines der stärksten Gifte, der Blausäure, die zwar in reinem Zustande einen flüssigen Aggregatszustand besitzt, aber sehr flüchtig ist und schon bei 26° C. siedet. So kann kein Zweifel darüber herrschen, dass sie bei der Temperatur des thierischen Organismus als ein gasförmiger Körper in Betracht kommt; aber auch hievon abgesehen kann sie schon bei etwas stärkerem Anriechen den Tod verursachen, und in solchen Fällen wird sie wirklich als ein gasförmiger Körper einverleibt.

In Betreff der Wirkung der Blausäure stehen sich zwei Ansichten gegenüber: die eine sucht die giftige Wirkung darin, dass die Blausäure, als solche, direct lähmend auf das centrale Nervensystem wirkt; nach der anderen kommt diese lähmende Wirkung erst durch diejenigen tief eingreifenden Veränderungen zu Stande, die das Blut bei Blausäurevergiftung erleidet. Als für das wirkliche Auftreten solcher Veränderungen sprechend, werden die Untersuchungsresultate von Hoppe-Seyler[1]), Schönbein[2]), Gaethgens[3]), Preyer[4]) und Hiller[5]) erwähnt, aus denen hervorgeht, dass blausäurehaltiges Blut das Wasserstoffsuperoxyd in Wasser und Sauerstoff zu zerlegen nicht im Stande ist, dass es nach Blausäureeinwirkung schwieriger ist, Sauerstoff dem frischen Blute zu entziehen, dass Blausäure enthaltendes Blut Kohlensänre an ein kohlensäurefreies Medium nicht abgiebt, dass es während einer gewissen Zeiteinheit viel weniger Kohlensäure entleert als gewöhnliches Blut, dass die aus blausäurehaltigem Blute hergestellten Hämoglobinkrystalle relativ beständiger als die Oxyhämoglobinkrystalle sind und wirklich Blausänre enthalten, und dass endlich das Blut einige Minuten bei 40° C., — also annähernd bei der Temperatur des thierischen Körpers, — mit Blausäure behandelt, nur ein Absorptionsband zeigt, welches an der Grenze zwischen Gelb und Grün im Spectrum liegt, sich bei Zusatz von reducirenden Sub-

[1]) Dieses Archiv Bd. 38. S. 435.
[2]) Zeitschr. f. Biologie Bd. III. S. 140.
[3]) Gaethgens, Hoppe-Seyler, Med. chem. Unters. H. 3. S. 325.
[4]) Dieses Archiv Bd. 40. S. 125 u. die Blutkrystalle S. 153.
[5]) Centralblatt f. med. Wissensch. 1877.

stanzen in zwei Streifen auflöst, die den Streifen des reducirten Hämatins ähnlich, mit ihnen aber nicht identisch sind, weil ihre Lage im Spectrum differirt, und weil sie beim Kochen der alkalischen Lösung unverändert bleiben. Aus diesen letzteren Untersuchungsresultaten hat Preyer sogar die hypothetische Formel des Blausäurehämoglobins abgeleitet.

Gestützt auf diese Resultate der Untersuchungen, — sagt Preyer, — wäre es nicht unmöglich, die giftige Wirkung der Blausäure und des Cyankaliums zu erklären, aber gegen diese Ansicht spricht die einfache Thatsache, dass diese Verbindungen im Blute mit Blausäure Vergifteter nicht nachzuweisen sind. Daher nimmt selbst Preyer Anstand, die Schlüsse, die er aus dem Resultate seiner mit extravasculärem Blute vorgenommenen Untersuchungen gezogen hat, ohne Weiteres auf die Weise der giftigen Wirkung der Blausäure zu übertragen. Betrachten wir nun die Resultate, die wir mit Hülfe der oben beschriebenen Untersuchungsmethode zu erreichen vermögen. — Vor dem Experimente trat die Reduction am eingeklemmten Ohre nach zwei Minuten auf.

Es wurde 1 ccm einer wässerigen Blausäurelösung — durch Destillation aus gelbem Blutlaugensalze gewonnen — subcutan injicirt. Die Concentration der Lösung betrug 4,5 mg in 1 ccm.

Bei allen Versuchen traten die bekannten Symptome der Blausäurevergiftung auf: klonische Krämpfe, forcirtes Athmen, bald terminale Athmung, d. i. tiefe active Einathmungen mit passiven Ausathmungen. Während der ganzen Dauer der Agonie konnten wir die beiden Oxyhämoglobinstreifen gut ausgedrückt beobachten, und schon einige Minuten nach dem Tode vereinigten sie sich in einen, seiner Lage nach dem reducirten Hämoglobin entsprechenden Streifen. Zur vollständigen Aufklärung der Thatsache, dass dieses Absorptionsband wirklich dem reducirten Hämoglobin angehört und mit jenem Absorptionsstreifen, den Preyer bei Behandlung extravasculären Blutes mit Blausäure fand, nicht identisch ist, wurde die weitere Untersuchung jenes Streifens, beziehungsweise des ihn verursachenden Blutes bei unversehrten Gefässen des Ohres nöthig. — War es in der That das Absorptionsband des reducirten Hämoglobins, so

musste es sich bei der Oxydation in zwei Streifen auflösen; gehörte es hingegen dem Blausäurehämoglobin an, so durfte es sich bei der Oxydation nicht verändern, die beiden Streifen konnten nur durch Reduction zu Stande kommen. Nachdem das Ohr des Kaninchens in kaltes, absorbirte Luft enthaltendes Wasser getaucht war, traten nach einiger Zeit die beiden Streifen des Oxyhämoglobins auf.

Aus diesem Resultate der Untersuchungen folgt, dass diejenigen Störungen, welche in der Respiration des Untersuchungsthieres zu beobachten sind, durch die Veränderungen der chemischen Zusammensetzung des Blutes nicht bedingt sein können, wenigstens nicht durch solche, welche sich auch durch das veränderte spectrale Verhalten des Blutes kundgeben; es folgt ferner hieraus, dass das Oxyhämoglobin des Blutes weniger als sonst reducirbar ist, und hiedurch wird Gaethgens' diesbezügliche Beobachtung und Folgerung, dass bei Blausäurevergiftung die Oxydation leidet, bestätigt, nur nicht aus dem Grunde, — wie man früher annahm, — dass das Hämoglobin zur Sauerstoffaufnahme unfähig wäre, sondern deshalb, weil das Hämoglobin den Sauerstoff fester an sich gebunden hält und ihn an die Gewebe nur schwer abgiebt.

Eine offene Frage bei Blausäure- und Cyankaliumvergiftungen bildet die Farbe des Leichenblutes. In einem Theile der casuistischen Fälle wird von einer dunkelrothen Farbe des Blutes gesprochen, in einem anderen dagegen wird die auffallend hellrothe Farbe des Blutes, besonders in dünnen Schichten, hervorgehoben, und es wird mit dem Kohlenoxydblute verglichen. Preyer suchte diese Unterschiede auf die Weise zu erklären, dass wenn die Versuchsthiere rasch mit einer grossen Dosis Blausäure vergiftet werden, die Farbe des Blutes hellroth, hingegen wenn die Vergiftung einen langsameren Verlauf nimmt, wenn Gaben, die eben nur den Tod zu verursachen gross genug sind, verabreicht wurden, dunkelroth, etwa wie bei dem Erstickungstode, sei. Das Resultat der obigen Untersuchungen zeigt uns die voraussichtliche Farbe des Blutes bei Blausäurevergiftungen, insofern dies im gegebenen Falle nicht durch andere Einwirkungen bedingt ist, im Vorhinein an. Einige Minuten nach Eintritt des Todes enthält das Blut noch Oxyhämoglobin,

dann erfolgt die Reduction, welche bei Einwirkung von Sauerstoff wieder der Oxydation zu Oxyhämoglobin den Platz räumt; mit einem Worte, es giebt die nämlichen Verhältnisse, wie bei anderen Todesarten: das in den Gefässen befindliche Blut enthält reducirtes Hämoglobin, daher seine dunkelrothe Farbe: dies bestätigen auch die von mir beobachteten Fälle von Blausäurevergiftung. Die Einwendung, dass das „extra vitam" mit Blausäure behandelte Blut eine hellrothe Farbe zeige, kann nicht in Betracht kommen, wenn wir bedenken, dass solche Veränderungen des Blutes im Organismus weder „intra vitam", noch „post mortem" nachzuweisen sind.

Für die Frage nach der Wirkung der gasförmigen Körper auf den thierischen Organismus schien das Stickoxydul wenig praktisches Interesse zu haben, wiewohl seine Wirkungsweise in jüngster Zeit, wo es die Zahnärzte in immer grösserem Maasse anwenden, zum Gegenstande einer exacten Prüfung gemacht werden müsste.

Hermann wies im Jahre 1865 nach, dass Blut, ausser dem Organismus mit Stickoxydul behandelt, keine Veränderung erleidet. Tony Blanche[1]) behauptet, auf eigene Untersuchungen gestützt, dass Stickoxydul nicht im Stande sei, die Athmung der Thiere und Pflanzen zu vermitteln, und in reinem Zustande Asphyxie verursache; die durch Einathmung von Stickoxydul bewirkte Anästhesie sei durch Sauerstoffentziehung bedingt, das Blut besitze dann eine dunkelrothe Farbe; nach ihm könnten Thiere in einer Atmosphäre, die in 100 Theilen 79 Th. Stickoxydul und 21 Th. Sauerstoff enthält, existiren. Lender[2]) fand, dass im Blute mit Stickoxydul Narkotisirter der Sauerstoff in geringerem Maasse verbraucht wird, und dass nach der Reduction die Absorption des Methämoglobins an der Grenze zwischen Roth und Orange erscheint. Ich nahm meine diesbezüglichen Untersuchungen mit aus salpetersaurem Ammonium durch Erhitzen dargestelltem Stickoxydul vor; sie wurden das eine Mal mit reinem Stickoxydul, das andere Mal mit einer 50procentigen Mischung desselben mit Luft angestellt.

[1]) Jahresbericht für Pharmacie. 1874.

[2]) Centralbl. f. medic. Wissensch. 1877.

Eine Minute nach der Einathmung von reinem Stickoxydul beginnen die beiden Streifen des Oxyhämoglobins blass zu werden, der Zwischenraum verdunkelt sich, das Thier wird unruhig; in 1¾ Minuten ist die Reduction vollständig, nach Unterbrechung der Einathmung werden die beiden Streifen des Oxhyämoglobins sofort sichtbar; es wurde im Ganzen 0,5 *l* reines Stickoxydul verbraucht.

Dasselbe Kaninchen athmet auch die 50procentige Luft-Stickoxydul-Mischung; drei Minuten nachher, nach Verbrauch von 1,5 *l*, werden die beiden O_2Hb-Streifen verwaschen; bei Einklemmung des Ohres tritt das Absorptionsband des reducirten Hämoglobins in 50 Secunden auf. Bei Sistirung der Einathmung kamen die beiden Streifen am nicht eingeklemmten Ohre sofort wieder zum Vorschein. Eine Mischung von Stickoxydul und Sauerstoff in dem Verhältnisse, wie der Stickstoff in der atmosphärischen Luft zum Sauerstoff steht, verursachte gar keine Veränderung; über eine Viertelstunde eingeathmet, verblieben die beiden Streifen unverändert.

Aus diesen Resultaten ist ersichtlich, dass Stickoxydul, trotzdem es ausserhalb des Organismus die Verbrennung nicht nur nicht stört, sondern dieselbe sogar gewaltig befördert, den Sauerstoff im Organismus nicht zu ersetzen vermag, wahrscheinlich aus dem Grunde, weil es im Organismus nicht zerlegt wird; es wird weiter begreiflich, dass die verursachte Asphyxie nicht die Folge der activen Wirkung des Stickoxyduls ist, sondern dadurch bedingt wird, dass es freien Sauerstoff nicht enthält; in dieser Hinsicht muss es beurtheilt werden, wie Stickstoff, Sumpfgas und andere indifferente Gase. Die Entscheidung darüber, ob die Narkose, die am Menschen hervorgebracht wird, wirklich mit der Asphyxie im Zusammenhange steht, gehört nicht zu unserem Gegenstande, aber ich glaube bemerken zu dürfen, dass diejenige Bewusstlosigkeit, die wir bei der wirklichen Asphyxie beobachten können, ein wesentlich anderes Bild darbietet.

Der Gesundheit viel schädlicher, als das Stickoxydul, ist die nächste Sauerstoffverbindung des Stickstoffs, das Stickoxyd; seine Affinität zum Sauerstoff ist so gross, dass es in Berührung mit Luft sofort zu Untersalpetersäure oxydirt wird, die sich durch Auftreten röthlich-brauner Dämpfe kundgiebt; hieraus folgt,

dass wir es bei der Untersuchung seiner Wirkung in reinem Zustande nehmen müssen, mit Luft vermischt aber nicht anwenden können, weil die sich bildende Untersalpetersäure zu den irrespirablen Gasen gehört.

Krystallinisches Stickoxyd-Hämoglobin wurde zuerst von Hermann[1]) dargestellt; er und später Hoppe und Preyer fanden, dass das Spectrum des Stickoxyd-Hämoglobins, wie das des Sauerstoffhämoglobins, zwei Absorptionsstreifen zeigt, die der Lage nach denen des Sauerstoffhämoglobins entsprechen, mit ihnen aber nicht identisch sind, weil die Streifen des Oxyhämoglobins reducirbar sind, die des Stickoxydhämoglobins dagegen sich weder bei Behandlung mit reducirenden Substanzen, noch beim Schütteln der Flüssigkeit mit Luft verändern. Zu diesem Versuche muss eine alkalische Lösung von Hämoglobinkrystallen genommen werden, damit die sich bildende Untersalpetersäure gebunden werde. Sobald das Stickoxyd in die Lösung eingeleitet wird, verschwinden zuerst die beiden Streifen des Oxyhämoglobins, und es giebt einen Augenblick, in welchem das Spectrum continuirlich ist; es treten nun bald die erwähnten beiden Streifen des Stickoxydhämoglobins auf, die sich nicht reduciren lassen, bei Einwirkung von Blausäure keine Veränderung erleiden. Das Stickoxyd ist sogar im Stande, Kohlenoxydhämoglobin in Stickoxydhämoglobin umzuändern. Da die Verdrängung des Kohlenoxyds vollständig gelingt und das Gas hiebei eine Volumensveränderung nicht erleidet, so folgert Preyer, dass das Stickoxydhämoglobin eine dem Kohlenoxydhämoglobin analoge Zusammensetzung habe: $CO\,Hb + NO = NO\,Hb + CO$.

Das zu den Untersuchungen nöthige Stickoxyd habe ich durch Behandlung von Salpeter und Eisenfeilspänen mit Chlorwasserstoffsäure dargestellt; ich brachte es, im Gasometer aufgefangen, zur Anwendung. Betrachten wir jetzt das Resultat.

Vor dem Experimente kommt die Reduction am eingeklemmten Ohre in 1¼ Minute zu Stande. Einige Secunden nach Einathmung des Stickoxyds erfolgt der Tod ohne jede Agonie. Im Momente des Todes ist das Absorptionsband des reducirten Hämoglobins zugegen. Einige Minuten nach Eintauchen des

[1]) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1865. S. 469.

Ohres in Wasser sind die beiden Oxyhämoglobinstreifen zu beobachten. Bei einem anderen Kaninchen sind ½ Minute nach der Einathmung des Stickoxyduls Fluchtversuche zu bemerken, in ¾ Minuten ist die Reduction vollständig. Die weitere Einathmung wird unterbrochen, das Thier bleibt am Leben, athmet rasch, nach 3 Minuten löst sich das Absorptionsband des reducirten Hämoglobins in zwei Streifen auf, der Zwischenraum ist noch beschattet; nach 6 Minuten sind die beiden Streifen ganz rein sichtbar.

In diesem Falle wurde wieder ein ganz anderes Resultat, als früher bei Untersuchungen mit extravasculärem Blute, gefunden. Das eingeathmete Stickoxyd wird oxydirt, jedenfalls zu Untersalpetersäure, und zwar auf Kosten des Sauerstoffes des Oxyhämoglobins, wodurch dieses zu einfachem Hämoglobin reducirt wird. Bei Unterbrechung des Experimentes in einem Zeitpunkte, in welchem diese Reduction schon grösstentheils vollendet ist, wird von Neuem Oxyhämoglobin gebildet, zum Beweise dafür, dass keine solche Verbindung des Stickoxyds und Hämoglobins mit im Spiele sei, welche die Sauerstoffaufnahme hemmen würde. — Die sich bildende Untersalpetersäure wird durch das Blut gebunden, wahrscheinlich durch dessen alkalische Reaction neutralisirt, und da die Agonie so rasch verläuft, ist es nicht wahrscheinlich, dass die Säure sich in solchem Maasse ansammeln könnte, um dieses jähe letale Ende zu verursachen. Humphry[1]) fand, dass ein mit Stickoxyd behandeltes Blut purpurroth sei, Wintschgau[2]) dagegen kam zu dem Resultate, dass es seinen Dichroismus verliere, was allerdings bei extravasculär mit Stickoxyd behandeltem Blute stattfindet, aber intravasculär weder „intra vitam“ noch „post mortem“ der Fall sein kann, weil das Blut eines mit Stickoxyd vergifteten Thieres reducirtes Hämoglobin enthält, dunkelroth ist, sich bei Berührung mit Luft in Oxyhämoglobin umwandelt und dem entsprechend eine hellrothe Farbe annimmt. —

Als letzte der Stickstoffverbindungen kann ich gleich das Ammoniakgas erwähnen, welches nur in grösserer Concentration irrespirabel, dagegen mit Luft hinreichend vermischt, respirabel ist. Nach Preyer ist es wahrscheinlich, dass das Am-

[1]) [2]) Preyer l. c.

moniakgas sich ebenso mit Oxyhämoglobin, wie mit dem einfachen Hämoglobin, verbindet. Er folgert dies daraus, dass Hämoglobinkrystalle viel besser durch Ammoniumhydrat als durch reines Wasser gelöst werden. Hirt[1]) fand, dass das Blut in Ammoniakgas erstickter Thiere dunkel braunroth gefärbt war, aber an der Luft eine hellrothe Farbe annahm und das gewöhnliche Spectrum des Blutes zeigte; wenn Ammoniakgas eingeleitet wurde, verschwanden die beiden Streifen vollständig, mit Luft geschüttelt wurden sie wieder sichtbar. Nach Hermann's[2]) Untersuchungen nimmt das Blut bei Einleitung von Ammoniakgas in dasselbe eine dunkelrothe, dann eine schwarze und endlich eine schmutzig braunrothe Farbe an.

Bei meinen Untersuchungen nahm ich die Vermischung von Luft und Ammoniakgas auf die Weise vor, dass ich auf den Boden eines höheren cylindrischen Gefässes einige Tropfen Ammoniumhydrat goss, die Oeffnung des Gefässes mit einem zweimal durchbohrten Korke verschloss, in welchen je eine kurze, gebogene Glasröhre angebracht wurde. Durch das eine Rohr athmete das Thier ein, durch das andere wurde Luft zugeführt, welche sich mit den Ammoniakdämpfen, die sich aus dem Ammoniakhydrate bei gewöhnlicher Temperatur bildeten, vermengte. Bei einer derartigen Einrichtung war es allerdings nicht möglich, die eingeathmete Menge des Ammoniakgases zu controliren; dies war aber auch nicht mein Zweck, der vielmehr in der Untersuchung der Wirkungsweise der Ammoniakdämpfe im Allgemeinen bestand. Vor dem Experimente war das Absorptionsband des reducirten Hämoglobins am eingeklemmten Ohre nach 40 Secunden sichtbar.

2 Minuten und 50 Secunden nach Einathmung des Gemisches von Luft und Ammoniakgas werden die Inspirationen krampfhaft, nach 3 Minuten ist die Reduction vollständig. Bei Sistirung des weiteren Athmens aus dem Gemische kommen wieder die beiden Streifen zu Stande.

Dieser Versuch wurde mehrmals mit demselben Resultate wiederholt, die beiden Streifen wurden immer wieder nach Unterbrechung der Athmung aus dem Gasgemische sichtbar.

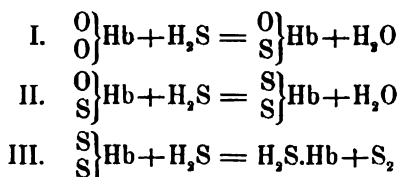
[1]) Die Krankheiten der Arbeiter. Abth. I. Th. 2. 1873. S. 93.
[2]) Lehrb. d. experiment. Toxikologie. 1874. S. 86.

Das Resultat war dasselbe, wenn das Thier durch das Gefäss reinen Sauerstoff mit einathmete. Hiernach wird das Oxyhämoglobin des Blutes durch Ammoniakgas reducirt und es kann, auch wenn die Concentration nicht bis zur Irrespirabilität gesteigert wird, durch Asphyxie der Tod eintreten; wenn die Einathmung noch bei Zeiten unterbrochen wird, kann sich das Oxyhämoglobin im Blute restituiren, und der Versuch hinterlässt dann keine nachtheiligen Folgen. Wie diese Reduction des Oxyhämoglobins durch Ammoniakgas zu Stande kommt, kann ich nicht sagen, weil das weitere Schicksal des Ammoniaks im Organismus unbekannt ist. Ammoniak konnte in der ausgeathmeten Luft nicht nachgewiesen werden, auch dann nicht, wenn die Nieren unterbunden waren [Böhm[1]), Lange[2]), Schiffer[3])], es war weder im Blute, noch im Harne auffindbar; nach Hermann[4]) erscheint es während der Vergiftung in der ausgeathmeten Luft und im Harne als neutrales Salz; manche behaupten, dass es zur Bildung von Harnstoff verbraucht werde [Knierim[5])]. —

Nach meinen Untersuchungen muss ich als eines der giftigsten Gase den Schwefelwasserstoff betrachten, wenn er in der entsprechenden Concentration eingeathmet wird. Es fehlt nicht an diesbezüglichen Untersuchungen an extravasculärem Blute. Die Ansicht Liebig's ist überall bekannt, der die giftige Wirkung des Schwefelwasserstoffgases darin suchte, dass es das im Blute vorhandene Eisen als Eisensulphid abscheide; es ist aber bisher nicht gelungen, Eisensulphid im Blute nachzuweisen. Preyer fand, dass das Blut, wenn Schwefelwasserstoff demselben zugeführt und dasselbe etwas erwärmt wird, eine Veränderung der Farbe erleidet; es wird in dünnen Schichten grün, in dicken Schichten dunkel rothbraun gefärbt und zeigt im Spectrum drei Absorptionsstreifen, einen in Orange,

1) Arch. f. experiment. Pathologie. Bd. III. S. 364.
2) Physiolog. Unters. über das Verhalten u. die Wirkungen einiger Ammoniaksalze im thier. Organismus. Inaug.-Dissert. Dorpat 1874.
3) Berliner klin. Wochenschr. 1872. No. 42.
4) Hermann, Handbuch der experiment. Toxikologie. S. 186.
5) Beiträge zur Kenntniss der Bildung des Harnstoffs. Inaug.-Dissert. Dorpat 1874.

die beiden anderen an Stelle der Streifen des Oxyhämoglobins, welchen letzteren aber bald verblassen und dem Streifen des reducirten Hämoglobins den Platz räumen. Wenn das Blut abgekühlt und mit Wasser verdünnt wird, scheidet hsich aus im ein amorpher, albuminartiger, grünlicher Körper ab, der in Wasser löslich ist. Preyer nimmt bei Behandlung des Blutes mit Schwefelwasserstoffgas die folgenden Veränderungen an:



I. $\left.\begin{matrix}O\\O\end{matrix}\right\}Hb + H_2S = \left.\begin{matrix}O\\S\end{matrix}\right\}Hb + H_2O$

II. $\left.\begin{matrix}O\\S\end{matrix}\right\}Hb + H_2S = \left.\begin{matrix}S\\S\end{matrix}\right\}Hb + H_2O$

III. $\left.\begin{matrix}S\\S\end{matrix}\right\}Hb + H_2S = H_2S.Hb + S_2$

I. wäre die Verbindung, welche den Absorptionsstreifen in Orange zeigt, II. wäre jener grüne, amorphe Niederschlag, der sich nach der Abkühlung bildet, III. wäre diejenige gefärbte Flüssigkeit, die beim Filtriren des Niederschlages zurückbleibt und kein charakterisches Spectrum besitzt.

Der Verlauf der Schwefelwasserstoffvergiftung ist nicht so complicirt, vielmehr sehr einfach, wenn wir das Spectrum des circulirenden Blutes untersuchen.

Vor dem Experiment wurde das Absorptionsband des reducirten Hämoglobins in 1 Minute und 20 Secunden nach Einklemmung des Ohres sichtbar.

Nach Einathmung eines Gemisches von Luft und Schwefelwasserstoffgas zu je 50 pCt. ist die Reduction in $\frac{3}{4}$ Minuten vollständig. In diesem Momente wurde das weitere Einathmen sistirt, jedoch hörte die Athmung und die Herzthätigkeit auf, das Thier war todt. Das Resultat war bei allen übrigen Versuchen dasselbe.

Daraus ist ersichtlich, dass Schwefelwasserstoff dem Oxyhämoglobin Sauerstoff entzieht und sich mit einem Theile desselben zu Wasser oxydirt. Wenngleich die Raschheit der Sauerstoffentziehung hiedurch nicht ganz erklärlich wird, können wir doch annehmen, dass der freigewordene Schwefel, der freilich bisher als solcher nicht nachgewiesen werden konnte, die kohlensauren und phosphorsauren Salze des Kaliums und Natriums zu Sulphiden umwandelt, die bei Gegenwart von Sauerstoff eine

grosse Neigung haben, sich zu unterschweflig-, sogar zu schwefelsauren Salzen zu verbinden. Mit einem Worte, es ist Thatsache, dass Schwefelwasserstoff das Oxyhämoglobin vehement reducirt; nur sind wir bei Vergiftungen mit anderen, reducirend wirkenden Gasarten im Stande, das Thier am Leben zu erhalten, wenn wir bei Eintritt der Reduction das weitere Einathmen unterbrechen, dagegen wirkt der Schwefelwasserstoff schon während dieser Zeit tödtlich, wahrscheinlich durch die deletäre Einwirkung, die er auf die Nervencentra der Athmung und der Herzthätigkeit ausübt. Der Schwefelwasserstoff vereinigt sich mit dem Blute nicht, das durch ihn reducirte Blut wird an der Luft wieder oxyhämoglobinhaltig. Hierin liegt der Grund dafür, dass in Leichen mit Cloakengas Vergifteter, dessen Haupt- und vielleicht schädlichsten Bestandtheil das Schwefelwasserstoffgas bildet, dann bei Thieren, welche mit Schwefelwasserstoff vergiftet waren, das Spectrum des Blutes nichts Abnormes entdecken liess. —

Es bliebe noch übrig, die Wirkungsweise des Arsen-, Antimon- und Phosphorwasserstoffes zu erörtern; die diesbezüglichen Untersuchungen konnten aber, wegen der exquisiten Giftigkeit jener Gase, bei der oben beschriebenen experimentellen Einrichtung, nicht bewerkstelligt werden. Hierüber ein anderes Mal.

VII.

Ueber einige seltenere Erscheinungen nach apoplectischen Anfällen im Anschluss an einen complicirteren neuropathologischen Fall[1]).

Von Dr. S. H. Scheiber in Budapest.

I.

Die Grundlage zu dieser Arbeit bildet ein höchst complicirter neuropathologischer Fall, bei welchem sämmtliche Abschnitte des Centralnervensystems, das Gehirn, das verlängerte und das Rückenmark, in gewissen Zeiträumen nach einander in absteigender Reihe erkrankten. Dieser Fall bietet, abgesehen von seinem diagnostischen Interesse, mehrere Erscheinungen dar, die theils wegen ihrer Eigenthümlichkeit, theils wegen ihrer Seltenheit für den Nervenpathologen von einigem Interesse sein dürften, weshalb dieselben in dem II. Abschnitte näher besprochen und mit anderen Fällen verglichen werden sollen. Ohne auf Einzelheiten hier näher einzugehen, will ich nur vorläufig bemerken, dass die Fälle sich hauptsächlich auf zur Symptomatologie der Hirnblutungen und deren Folgezuständen gehörige Erscheinungen beziehen. Ich gehe sogleich zur Schilderung jenes complicirten Krankheitsfalles, den ich der Freundlichkeit meines verehrten Freundes und Collegen Dr. H. Pollak verdanke, über:

1. Krankengeschichte.

Anamnesis. Sch. K., 36 Jahre alt, Buchhalter, ledig, in Budapest geboren und daselbst wohnhaft, neuropathisch belastet, hat angeblich nie an Syphilis gelitten, war bis zu seinem 25. Lebensjahre angeblich stets gesund.

[1]) Vorgetragen im Budapester ärztlichen Vereine in der Sitzung vom 25. April 1885. Die Jahreszahlen des Alters und der Krankheitsperioden sind überall mit Bezug auf das Datum des Vortrages angegeben.

Von dieser Zeit an, nehmlich seit 11 Jahren, leidet Patient an öfteren starken Anfällen von Schwindel und Kopfschmerzen, und wurde seit dieser Zeit zu wiederholten Malen, und zwar bald auf gewisse Veranlassungen, bald ohne solche, von sogenannten Ohnmachtsanfällen befallen. Sein gegenwärtiges schwereres Leiden datirt seit 5 Jahren, nehmlich seit dem Jahre 1880, wo er 31 Jahre alt war.

Obwohl seine Eltern ebenfalls in Budapest leben, so wohnte Patient für sich allein in einem gemietheten Monatzimmer. Als er am 13. Februar 1880 Abends aus dem Gasthause, wo er zu Abend gegessen hatte, nach Hause ging, hatte er sich noch ganz wohl gefühlt. In's Zimmer tretend fing er plötzlich an zu niesen, und im Momente des Niesens fühlte er einen heftigen Schmerz und Ameisenkriechen in der rechten Hand, gerade so als hätte er den Ellenbogen stark angeschlagen, nur dass er dieses Gefühl nicht allein im kleinen Finger, wie dies in solchen Fällen gewöhnlich geschieht, sondern in der ganzen Hand hatte. Nachdem die Schmerzen auf kalte Umschläge und Massiren nicht nachliessen, legte er sich zu Bette, wo er trotz der Schmerzen endlich einschlief und die ganze Nacht durchschlief.

Frühmorgens waren indess die Schmerzen und das Ameisenkriechen nicht nur nicht gewichen, sondern noch stärker, dagegen verspürte er weiter kein anderes Leiden. Während des Ankleidens jedoch bekam Pat. plötzlich Schwindel, verlor das Bewusstsein und stürzte zu Boden. Als er zu sich kam, sah er sich neben einem Sessel am Boden liegend; wie lange er in diesem Zustande dalag, kann er genau nicht wissen, da sonst niemand im Zimmer war. Nur aus dem Umstande, dass die Zeit noch nicht sehr vorgerückt war, glaubt er schliessen zu können, dass die Bewusstlosigkeit nicht länger als etwa ½ Stunde gedauert haben dürfte. Zu sich gekommen fühlte er nun noch heftigere Schmerzen und zwar jetzt schon im ganzen rechten Arm und in der rechten Kopf-, Hals- und Brusthälfte; das Ameisenkriechen blieb blos auf die Hand beschränkt. Ausserdem war der Kopf etwas eingenommen, und er fühlte eine hochgradige Schwäche im rechten Arm und Bein. Dabei konnte er indess immerhin gehen und sich weiter ankleiden.

Nach dem Ankleiden ging er sogar allein zu Fuss in die Wohnung seiner Mutter, wo er sich angekleidet auf's Canapé niederlegte. Des Nachmittags schien er sich besser zu fühlen, ging in die Kanzlei, und schrieb auch daselbst ein Telegramm, obwohl seine Hand schwach und unsicher war. Indessen konnte er länger als ½ Stunde auch hier nicht verweilen, da er eine grosse Schwäche und ein allgemeines Unwohlsein fühlte. Er ging demnach wieder zur Mutter, bei der er von nun ab stets wohnte, und legte sich zu Bette.

Noch am selben Abend bekam Pat. starkes Schluchzen, welches 6 Tage Tag und Nacht anhielt und in dicht auf einander folgenden Anfällen kam. Während dieser Zeit kam Pat. stark herab, musste wegen grosser Schwäche 2 Wochen im Bette zubringen und noch 6 Wochen das Zimmer hüten; die rechte untere Extremität ward noch schwächer als zuvor,

so dass während des Gehens das Knie oft zusammenschnappte und der Kranke in der rechten Wade eine Spannung fühlte: auch im rechten Arm hielt die grosse Schwäche an, so dass er die Feder nur schwer und unsicher führen konnte. Nach der obgenannten Zeit indess waren seine Ernährung und seine Kräfte soweit wieder hergestellt, dass er seiner Beschäftigung nachgehen konnte. Er konnte aber auch jetzt nur noch kurze Spaziergänge machen und musste sich öfter unterwegs ausruhen, da die rechte untere Extremität sehr schnell ermüdete. Die Schmerzen, die sich zwar am Kopfe, Halse und auf der Brust milderten, blieben indessen noch in der ganzen rechten oberen Extremität, sowie das Ameisenkriechen in der rechten Hand ungeschwächt, und sind noch heut zu Tage nicht verschwunden.

Gerade ein Jahr später, im Februar 1881, bekam Pat. Schlingbeschwerden, wurde heiser und fing an durch die Nase zu sprechen. Diese Erscheinungen stellten sich indess nicht plötzlich, in apoplectiformer Weise, sondern sehr langsam ein, nehmlich in der Weise, dass Pat. einmal bei Tisch bemerkte, dass beim Essen der Suppe seine linke Nase feucht wird, so dass er anfangs glaubte, dass er einen Schnupfen bekomme. Am nächsten Tage kam beim Essen warmer Flüssigkeiten (Suppe, Kaffee) schon mehr Flüssigkeit durch die Nase; am 3. Tag konnte er überhaupt warme Flüssigkeiten nicht mehr herunterbringen, da alles durch die Nase herauskam; er vermochte nur noch kalte Flüssigkeiten und feste Speisen zu schlucken. Endlich gingen auch diese schwer herunter, bis er endlich kaum mehr etwas in den Magen bringen konnte. Während dieser Zeit wurde auch die Heiserkeit so hochgradig, dass man ihn kaum verstehen konnte, zumal da die Sprache zugleich stark näselnd wurde. Dieser ganze Zustand hatte sich innerhalb 6 Tagen entwickelt, während welcher Zeit indess sein Allgemeinbefinden nicht im Mindesten gestört war, so dass er noch in den ersten 2 Tagen des Leidens seine Kanzleigeschäfte versah.

In Folge elektrischer Behandlung besserten sich allmählich zwar diese Symptome, aber ganz sind sie nicht geschwunden, bestehen vielmehr in gewissem Grade noch heute fort. Hervorzuheben ist, dass die Flüssigkeiten stets blos in die linke Nasenhöhle traten und nie in die rechte, und dass Pat. die im Rachen stecken gebliebenen Bissen stets nur in der linken Rachenhälfte fühlte, nie in der rechten. Er behauptet ferner ganz bestimmt, dass er bei dem ersten Schlingacte nie Schwierigkeiten fühlte; die Speisen blieben immer erst im Schlunde stecken, so dass also eine Functionsstörung nicht zu bemerken war, insoweit der Schlingact von der Thätigkeit der Zunge abhängt. Selbstverständlich war Pat. in Folge der unvollständigen Ernährung sehr herabgekommen; sobald er indess besser schlingen und mehr Nahrung zu sich nehmen konnte, erholte er sich wieder und konnte alsbald seiner Beschäftigung nachgehen.

Im Sommer des Jahres 1882 bemerkte Pat., als er eine Kaltwassercur durchmachte, dass die ersten 3 Spatia interossea der linken Hand

auffallend abmagerten; später wurde die Beweglichkeit des Zeige- und Mittelfingers immer beschränkter, und endlich hatte sich auch ihre Form verändert, sowie auch später eine Abmagerung des Thenar und Antithenar sich einstellte. Im darauffolgenden Winter fing der Kranke an zu husten, und hustet seitdem immer mehr oder weniger heftig, besonders des Nachts, mit mehr oder weniger copiösem gelblichem Schleim.

Durch alle diese krankhaften Zufälle litt die Constitution des Kranken mehr und mehr; während sein Körpergewicht vor dem Jahre 1880 62 kg betrug, kam er allmählich auf 52, endlich sogar auf 49 herunter, erholte sich aber in den letzteren Jahren wieder auf 52. Es versteht sich von selbst, dass der Kranke alles that, was er nur zur Restaurirung seiner Gesundheit thun konnte. Jeden Sommer besuchte er die ihm empfohlenen Badeorte, benutzte zu Hause Elektricität, Massage, Gymnastik, und liess sich jedwede anderweitige symptomatische Behandlung angedeihen. Innerlich nahm er zu verschiedenen Zeiten Bromkali, Jodkali, Quecksilberpräparate u. s. w.

Ich sah Pat. zu allererst im November 1883 und hatte seitdem Gelegenheit, ihn fast ununterbrochen zu beobachten. Als er zum erstenmal zu mir kam, konnte ich folgenden

Status praesens

constatiren. Der Kranke ist von kleiner Statur, mittlerer Constitution, mittelmässig genährt, Hautfarbe blassgelb, Schädel normal gebaut, auf Percussion nirgends empfindlich. Der Kranke hat auf der rechten Seite eine leichte motorische und eine schwere sensible Lähmung. Muskelparese ist an der rechten unteren Extremität gar nicht, an der rechten Gesichts- und Halshälfte nur in geringem Grade vorhanden. So ist z. B. wegen leichter Paresis des rechten M. sternocleidomastoideus der Kopf etwas gegen die linke Schulter, das Kinn etwas nach rechts und oben gerichtet. An der Facialparese nehmen auch die oberen Zweige Theil, wenigstens wird die Stirn rechts weniger in Runzeln gebracht als links. Am stärksten ist indess die Parese an der rechten oberen Extremität und an der rechten Stammmusculatur ausgedrückt, nehmlich dort, wo, wie wir sehen werden, auch zugleich die sensible Sphäre am meisten afficirt ist. Pat. führt mit dem rechten Arm alle möglichen Bewegungen aus, jedoch mit viel geringerer Kraft und geringeren Elongationen, wie mit der linken oberen Extremität. An dem Dynamometer drückt Pat. mit der rechten Hand 5, mit der linken 10 kg. Die rechte Schulter und Brustwarze, sowie das untere Ende der rechten Scapula stehen um 1 cm niederer als linkerseits. Der innere Rand der rechten Scapula steht weit ab vom Brustkorbe, was links nicht der Fall ist. Bei tiefer Inspiration bleibt die rechte Brusthälfte hinter der linken etwas zurück.

Die Uvula ist verdickt, länger als gewöhnlich, und hängt senkrecht herab; die Spitze ruht auf der Zunge auf, und ist vollständig unbeweglich sowohl auf mechanische, als auf elektrische Reize, sowie auch bei der Phonation. Der weiche Gaumen ist rechts blässer als links, zeigt rechterseits sehr

wenig Beweglichkeit, ist nicht blos wie die Uvula unempfindlich und ohne jede reflectorische Reizbarkeit, sondern auch verdünnt und atrophisch, besonders entsprechend dem Arcus palatoglossus und palatopharyngeus, die blos dünne Schleimhautfalten bilden ohne jeden Tonus und leicht dehnbar sind. Links dagegen sind die beiden Arcus röther, dicker, bilden feste gespannte und auf den mindesten Reiz lebhaft reagirende Falten. Ebenso ist der Schlund rechterseits gelähmt und gegen jedweden Reiz unempfindlich, während er links normal ist. Die laryngoskopische Untersuchung zeigt vollständige Unbeweglichkeit des rechten Stimmbandes (s. weiter unten noch Näheres darüber bei der Diagnose).

Auf der ganzen rechten Körperhälfte ist die Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindung stark herabgesetzt. Die Hemianästhesie geht im Gesicht, am Halse und am Stamm, sowie in der Mundhöhle und im Rachen bis zur Mittellinie. An der rechten unteren Extremität reicht sie indess blos bis zu den Knöcheln; am rechten Fusse ist die Empfindung vollständig normal. Von den Knöcheln nach aufwärts beginnt die Anästhesie nicht plötzlich hochgradig zu werden, sondern sie wird allmählich stärker, je weiter hinauf man untersucht. So ist der Unterschied zwischen rechts und links nicht so gross bis zum Knie, wie oberhalb des Knies. In allen anästhetischen Gebieten ist auch die elektrocutane Reaction gegen beide Stromesarten theils vermindert, theils ganz geschwunden. Um einzelne Beispiele aufzuführen, ist in Bezug des Tastgefühles zu bemerken, dass Pat. am rechten Vorder- und Oberarm beide Zirkelspitzen nicht einmal noch bei 16 cm getrennt fühlt, während doch dieselben unter normalen Verhältnissen durchschnittlich am Vorderarm bei 4, am Oberarm bei 7 cm getrennt gefühlt werden. In Betreff der Verminderung der elektrocutanen Empfindlichkeit ist zu bemerken, dass bei der äusseren elektrischen Behandlung des Kehlkopfes der Kranke den Strom rechts gar nicht fühlt, wenn derselbe auch so stark ist, dass er linkerseits nicht mehr ertragen wird. (Ueber die elektromusculäre Reaction später.)

Die Anästhesie erstreckt sich in geringerem Grade auf die Muskelempfindung, den sog. Muskelsinn, sowie auch (mit Ausnahme des Gehörs) auf die Sinnesorgane. In Bezug des Muskelsinns ist zu bemerken, dass Pat. mit der rechten Hand Gewichte nicht so gut abschätzen kann, wie mit der linken, und dass er mit geschlossenen Augen stehend stark schwankt, aber nicht umfällt (statische Ataxie). Was speciell das Sehen betrifft, so ist die rechte Pupille constant etwas weiter als die linke, der Lichtreflex normal. Mit dem rechten Auge allein sieht Pat. die Buchstaben des gewöhnlichen Druckes undeutlich, wie verschwommen, mit beiden Augen gut. Die genauere Untersuchung wurde von meinem Freunde, Primaraugenarzt Dr. Vidor ausgeführt. Dieselbe ergab, dass Pat. mit dem rechten Auge Jäger No. 1 nur mit Hülfe einer Linse gut sieht. Der Farbensinn normal; mit dem Spiegel war ausser einer stärkeren Füllung der Venen nichts Abnormes zu sehen; dann ist geringer Grad von Nystagmus rotatorius vorhanden, was aber wahrscheinlich angeboren ist. Der Ge-

sichtskreis geht rechterseits nicht so weit nach aussen als links, indem der Kranke angiebt, dass wenn er rechts zurücksieht, er die Gegenstände nicht so deutlich sieht und nicht so weit sehen kann, als wenn er links zurücksieht. Dies spricht für einen geringen Grad von Hemianopsie, die wahrscheinlich im Beginne der Krankheit viel intensiver gewesen ist, aber der Kranke mag dies damals nicht beachtet haben.

Reizungserscheinungen in der motorischen Sphäre (es ist hier immer nur von der hemiplegischen Seite die Rede), namentlich Contracturen, existiren nicht, wenn man nicht die Wadenspannung rechterseits hieher rechnen will, die sich auch jetzt noch hie und da während des Gehens einstellt. Um so stärker sind die Reizungserscheinungen in der sensiblen Sphäre, und zwar in Form der schon Eingangs erwähnten Schmerzen in der rechten oberen Extremität und von Ameisenkriechen in der rechten Hand. Diese Symptome bestehen auch jetzt noch continuirlich, nur sind die Schmerzen bald stärker, bald schwächer. In Bezug der Grade derselben unterscheidet der Kranke schon aus Gewohnheit dreierlei: schwache, mittlere und starke. Zumeist sind sie schwach, und dann sind sie blos auf den Arm beschränkt, und zwar auf die äussere und hintere Seite des Ober-, auf die Radialseite des Vorderarms, auf den Daumen und Zeigefinger, also entsprechend dem N. musculocutaneus, dem Ramus cutaneus externus des N. radialis, sowie den Fingerendigungen dieses Nerven. Sind die Schmerzen stark, dann breiten sich dieselben auch auf die rechte Thorax-, Hals- und Kopfhälfte aus.

Die Intensität der Schmerzen ist zwar weder an Jahreszeiten noch an Witterungswechsel gebunden, indess kommen doch starke Schmerzen im Winter öfter vor, als im Sommer. Wenn Pat. viel spricht und vorliest, besonders aber bei Gemüthsaufregungen, bekommt er immer starke Schmerzen. Das Ameisenkriechen wird immer blos in den Fingern gefühlt.

Vasomotorische Erscheinungen sind nicht wahrzunehmen. Von trophischen Erscheinungen ist zu erwähnen, dass auf der hemiplegischen Seite am Brustkorb öfter Herpes zoster vorkam; auch dürfte die Hypertrophie der Uvula hiehergehören.

An der linken oberen Extremität findet man ganz andere pathologische Verhältnisse. Die linke Hand ist nehmlich sehr abgemagert, die Spatia interossea eingefallen, Thenar und Antithenar abgeflacht. Am Vorderarm ist die Atrophie nur auffallend über dem Carpalgelenk, weniger in der Mitte und dem oberen Theile. Am Oberarm ist zwar eine Volumensabnahme nicht sichtbar, jedoch durch Messung des Umfanges und Vergleich mit dem der anderen Seite zu constatiren. Der Umfang des Oberarmes in der Mitte (Insertion des M. deltoides) ist nehmlich links 19,8, rechts 20,8 cm; am dicksten Theile des Vorderarms links 19,7, rechts 20,7 cm; an dessen dünnstem Theile (knapp oberhalb des Carpalgelenkes) links 13,5, rechts 15 cm. Der Unterschied ist demnach zwischen rechts und links am Oberarm 1,0, am Vorderarm oben 1,0, unten 1,5 cm.

Die linke Hand wird in etwas adducirter Stellung gehalten, d. h. gegen die Ulnarseite hin. Der Zeige- und Mittelfinger zeigen die Krallenform und führen mit Ausnahme der von den Mm. flexores und dem Extensor digit. comm. abhängigen Bewegungen keine anderen aus. Der Ring- und kleine Finger führen noch einzelne von ihren Mm. interossei abhängige Bewegungen in beschränktem Maasse aus. Der kleine Finger wird stets in abducirter Stellung gehalten und kann dem Ringfinger nicht genähert werden. Die Wirkung des Opponens ist auch sehr beschränkt. Der Daumen führt noch alle möglichen Bewegungen aus, jedoch mangelhaft und mit schwacher Kraft. Der Kranke ist kaum im Stande, eine Feder oder Nadel zu halten oder seine Kleider zuzuknöpfen u. s. w. Die kleinen Handmuskeln sind demnach theils ganz, theils hochgradig atrophisch. Unter den Muskeln des Vorderarms haben zumeist gelitten der Extensor und Flexor carpi radialis, weshalb die Hand in toto ulnarseits gehalten wird; an den übrigen Muskeln ist eine auffällige Störung nicht zu beobachten.

Dem Gesagten zufolge ist es erklärlich, warum Pat. mit der linken Hand trotz deren Atrophie im Ganzen und Grossen mehr mechanische Kraft zu entwickeln im Stande ist, als mit der nicht atrophischen, aber hemiparetischen rechten, warum er mit der linken Hand im Stande ist, eine Flasche Wasser zu heben oder den Regenschirm zu halten, während er all dies mit der rechten Hand nicht zu thun vermag. Bei allen diesen Thätigkeiten nehmlich kommen vornehmlich die Muskeln des Vorder- und Oberarms, sowie die der Schulter in Betracht, welche auf der linken Seite nur sehr wenig oder gar nicht gelitten haben, während alle diese Muskeln rechts paretisch sind. Anders verhält sich jedoch die Sache in Bezug auf die, mit den kleinen Handmuskeln auszuführenden feineren Handgriffe. Diese Muskeln sind links theils ganz, theils grossentheils geschwunden, während sie rechts trotz ihres paretischen Zustandes noch so viel Kraft besitzen, dass der Kranke mit ihrer Hülfe die Feder nicht nur halten, sondern auch führen, eine Nadel halten, die Kleider zuknöpfen kann u. s. w.

Es giebt aber ausserdem noch eine andere Ursache, weshalb Pat. mit der rechten Hand nicht so viel grobe mechanische Kraft auszuüben im Stande ist, als es vielleicht trotz seines paretischen Zustandes doch möglich wäre. Er giebt nehmlich an, dass wenn er blos einen ganz leichten Stab in der rechten Hand trägt, seine Schmerzen sich im ganzen Arm so sehr steigern, dass er genöthigt sei, denselben in die linke Hand zu nehmen. Diese Erscheinung zeigt aber auch, dass die Schmerzen nicht allein in den sensiblen Aesten der Haut, sondern auch in denen der Muskeln sitzen, und dass sich dieselben bei der mindesten Anstrengung der Muskeln vermehren.

Fibrilläre Zuckungen waren zu der Zeit noch nirgends zu bemerken, sondern erst später, wie dies im Decursus morbi erwähnt werden wird. Die Sensibilität der Haut zeigt linkerseits keine Störung.

In Betreff der elektromusculären Reaction giebt zunächst der faradische Strom bei indirecter Reizung (N. ulnaris) sowohl rechts als

links minimale Zuckung bei 9 cm Rollenabstand: es ist demnach die Reaction normal und sie besteht noch heute so. Bei directer Reizung zeigen die Muskeln des Ober- und Vorderarms sowohl rechts als links, sowie auch die kleinen Handmuskeln rechterseits normale Reaction. Die kleinen Muskeln der linken Hand geben dem Grade ihrer Atrophie entsprechend bald noch normale, bald geringere, bald gar keine Reaction. So ist die faradische Reaction der Mm. interossei des Zeige- und Mittelfingers = 0, während der Abductor pollicis brevis, obwohl derselbe in Bezug des Volumens schon bedeutend abgenommen hat, noch ziemlich gut functionirt und geradeso, wie der der rechten Hand, minimale Zuckungen bei 8 cm Rollenabstand zeigt.

Die Reaction gegen den galvanischen Strom ist bei indirecter Reizung ebenfalls rechts und links normal, insofern als vom N. ulnaris aus die minimale Zuckung schon bei 2 Milliampère auszulösen war. Bei directer Reizung jedoch ist die Reaction auf der rechten (paretischen) Seite an den Muskeln des Ober- und Vorderarms eine entschieden geringere, als linkerseits. Ich habe mich hiervon unzähligemal nicht blos beim alltäglichen Elektrisiren, sondern auch mittelst galvanometrischer Messungen sowohl auf trocknem Wege als auch im elektrischen galvanischen Bade überzeugt. Bei der gewöhnlichen Messung zeigten die Muskeln der linken Seite minimale Zuckungen bei 2, die rechtsseitigen bei 2,5 Milliampère. Im elektrischen Bade habe ich dies Verhältniss auf die Weise constatirt, dass wenn Pat. im monopolaren Anodenbade die mit der Kathode verbundene Querstange mit der linken Hand fasste, er bei Stromwendungen minimale Zuckungen im linken Arm schon bei 4 Elementen (Kohlenzink) verspürte, während, wenn er die Stange mit der rechten Hand packte, er minimale Zuckungen erst bei 8 Elementen fühlte. Da wir es auf der rechten Seite, wie wir sehen werden, mit einer cerebralen Lähmung zu thun haben, und bei dieser die Reaction für beiderlei Stromes- und Reizungsarten eine normale zu sein pflegt, so bildet dieser Fall in der eben besprochenen Richtung eine übrigens nicht gar seltene Ausnahme.

Die Handmuskeln zeigen hier selbstverständlich zwischen rechts und links gerade das umgekehrte Verhältniss, insofern als diejenigen linksseitigen Handmuskeln, welche hochgradig oder gänzlich atrophisch sind, im Verhältniss zu den rechtsseitigen entweder sehr verminderte oder gar keine Reaction geben.

Der Plantar- und Bauchreflex beiderseits = 0, Cremasterreflex rechts = 0, links sehr gering; Patellarreflex rechts etwas erhöht, links normal. Fussphänomen beiderseits = 0.

Die Lunge zeigt geringen Katarrh; ebenso ist die Schleimhaut des Rachens, Schlundes und Kehlkopfes katarrhalisch afficirt. Der Herzstoss im 4. Intercostalraum zu fühlen; der erste Ton rein, der zweite an der Herzbasis accentuirt. Pulsfrequenz zwischen 85—95. Die fühlbaren Arterien fühlen sich weich an und sind leicht zusammendrückbar. Respiration 14—16 in der Minute; Temperatur normal. Die Leberdämpfung reicht von der 4. Rippe bis 1 Plessimeter unterhalb des Rippenrandes; Milz ebenfalls etwas

vergrössert. Appetit ziemlich gut. Pat. litt auch vor seiner jetzigen Erkrankung schon an Obstipation, aber seit der Zeit hat er überhaupt ohne Abführmittel selbst in 8 Tagen keinen Stuhl; Geschlechtsfunction normal, keine Urinbeschwerden, Urin normal, Schlaf gut, wenn er nicht durch Husten gestört wird.

Der Kopf nicht schwer; Pat. hat auch jetzt noch oft Kopfschmerzen und Schwindel, aber doch seltener und gelinder, als vor dem Jahre 1880. Von den sogenannten Ohnmachtsanfällen wird weiter unten weitläufiger gehandelt werden. Denk- und Erinnerungsvermögen gut: keine Spur von Sprachstörung; die Zunge wird gerade herausgestreckt, ohne zu zittern. Die Bewegungen der Lippen ganz frei (abgesehen von der geringen rechtsseitigen Facialisparese, wo die Schwäche in der Bewegung rechterseits erst beim Zeigen der Zähne hervortritt). Weder an den Lippen noch an der Zunge ist die geringste Spur von Atrophie zu sehen. Pat. spricht etwas heiser und näselt etwas. Vieles Sprechen und Vorlesen fällt ihm schwer, er fühlt dann eine Schwere auf der Brust und die Schmerzen vermehren sich im rechten Arm, verbreiten sich sogar oft auf die betreffende Brust- und Halsseite.

Wie schon oben erwähnt, ist das Schlingen auch jetzt noch manchmal trotz aller Vorsicht unvollständig, insofern als auch jetzt noch öfter bei der Suppe eine kleine Menge Flüssigkeit in die linke Nasenhöhle gelangt oder ein Bissen im Schlunde stecken bleibt, der dann zumeist auf einfache Anstrengung heruntergeht. Manchmal jedoch nützt eine solche Anstrengung des Schlingactes nicht, der Bissen bleibt noch weiter stecken; in solchen Fällen greift Pat. zu einem eigenthümlichen Manöver, mittelst dessen es ihm, wie er angiebt, gelingt, den steckengebliebenen Bissen doch herunterzubringen; er dreht nehmlich den Kopf stark von links nach rechts. Dies ist dadurch zu erklären, dass mit der Drehung des Kopfes, bezw. der Halswirbelsäule und mit dieser auch der weichen Halstheile von links nach rechts die letztgenannten Weichtheile gegen die rechtsseitige Schlundhälfte gepresst werden und dann in Folge angestrengterer Thätigkeit der linken Schlundhälfte der Bissen heruntergebracht wird.

Der Kranke geht im Allgemeinen gut, oft ½ Stunde, ohne zu ermüden. Die Ermüdung fühlt er stets zuerst im rechten Bein, in dessen Wade er übrigens auch jetzt noch manchmal während des Gehens eine Spannung fühlt und dessen Knie auch jetzt noch manchmal zusammenkippt.

Es erübrigt noch von den Ohnmachtanfällen zu sprechen. Diese Anfälle kamen noch vor der Erkrankung vom Jahre 1880 und auch jetzt noch alljährlich 1—2mal vor, ohne dass jedoch jemals nach einem solchen Lähmungen oder andere ernstere Folgen zurückgeblieben wären, nur dass sich Pat. stets nach einem derartigen Anfalle 1—2 Tage sehr erschöpft fühlt. Als Gelegenheitsursache weiss Pat. manchmal nichts anzugeben, manchmal jedoch ist dieselbe sehr auffällig. So giebt er unter Anderem an, dass als er einmal von seinem Chef zu einem Gutsbesitzer auf's Land geschickt wurde, der eine reichliche Mahlzeit serviren liess, er zwangsweise mehr Wein trinken musste, als er gewöhnt war; bei dieser Gelegenheit wurde ihm nach

dem Speisen übel, er ward bewusstlos und fiel zusammen. Ein anderes Mal wurde er im Aborte im bewusstlosen Zustande gefunden, der ihn nach seiner Aussage in Folge starken Pressens befiel. Er war wahrscheinlich diesmal längere Zeit bewusstlos, als ein anderes Mal, wo er schnell mit Wasser bespritzt und ihm anderweitige Hülfe zu Theil wurde.

Seitdem Pat. unter meiner Beobachtung steht, hatte er schon zweimal solche Ohnmachtanfälle, nehmlich einmal im Jahre 1884 (März) und einmal im Jahre 1885 im Monat Februar. Den ersteren beschrieb Pat. folgendermaassen: Nachdem er Abends vom Gasthause nach Hause kam, fühlte er sich schlecht, bekam Uebelkeiten, wurde blass, bekam allgemeine Schwäche, es ward ihm dunkel vor den Augen, und er fiel endlich bewusstlos am Canapé, wo er sass, zusammen. Er wurde öfters mit Wasser bespritzt, bis er endlich allmählich zu sich kam, aber er fühlte sich auch dann sehr hinfällig und wurde in's Bett gelegt. Obwohl er die ganze Nacht ununterbrochen durchschlief, fühlte er sich noch am anderen Tage so schwach, dass er ausser Stande war auszugehen; er konnte auch den ganzen Tag nichts zu sich nehmen, da er keinen Appetit hatte; erst am Abend vermochte er etwas Abendbrod zu geniessen. Pat. behauptet, dass er bei diesen Anfällen nicht ganz das Bewusstsein verliere, dass er das Geschrei der um ihn Stehenden höre, und wisse, was man mit ihm vornehme, aber all das komme ihm so vor, wie wenn es im Traume geschähe; die Stimmen höre er so, als kämen sie aus der Ferne.

Da der eben beschriebene Anfall nach dem Nachtmahle kam, glaubte Pat., dass er sich den Magen verdorben habe und dass der Anfall diesem Umstande zuzuschreiben sei. Indess hat es sich auf weiteres Befragen herausgestellt, dass Pat. am Abend zuvor (vor dem Tage des Anfalles) auf einer Soirée war, wo er bis 1 Uhr nach Mitternacht blieb. Dies war meiner Meinung nach die eigentliche Ursache des Anfalles, wie ich dies weiter unten bei Besprechung der Diagnose weitläufiger begründen werde.

Decursus morbi und Therapie.

Bevor ich zur Diagnose übergehe, seien hier noch jene Veränderungen geschildert, welche ich von der Zeit der Aufnahme des Status praesens bis in die letzte Zeit der Behandlung constatiren konnte. Von jener Zeit an (November 1883) bis Juli 1884 wurden Kopf und Wirbelsäule consequent galvanisch, die oberen Extremitäten aber zeitweise mit dem faradischen und zeitweise mit dem galvanischen Strome behandelt. Schon nach der erstmonatlichen Behandlung konnte Pat. wieder den kleinen Finger vollständig adduciren, und auch der Daumen konnte besser an den Zeigefinger angedrückt werden. Später konnte dann eine Volumens- und Kräftezunahme des linken Ober- und Vorderarmes constatirt werden. So zeigte die Messung des Umfanges in der Mitte des Oberarmes, am dicksten und dünnsten Theile des Vorderarmes rechts, nach der eben bezeichneten Reihenfolge der Theile: 21,0 — 21,0 — 15,2 cm; links: 21,5 — 21,2 — 14,5 cm. Es ist also zu ersehen, dass die Massenzunahme links eine viel stärkere

war, als rechts, so dass während 7½ Monaten der linke Oberarm um 1,7, der Vorderarm oben um 1,5, unten um 1 cm zugenommen hat, während in derselben Zeit die Zunahme rechts blos 0,2, 0,3 und 0,2 cm, also in kaum in Betracht kommendem Maasse im Verhältniss zu links war, obgleich beide Arme stets gleichmässig sowohl mit dem faradischen als mit dem galvanischen Strom, und jedesmal gleich lange Zeit und mit derselben Stromintensität behandelt wurden. Ja, die Sache gewinnt noch mehr an Interesse, wenn man das obige Zahlenverhältniss näher in's Auge fasst und daraus ersieht, dass der linke Arm, mit Ausnahme des Theiles unmittelbar oberhalb des Carpalgelenkes, nicht nur relativ an Umfang zunahm, sondern in Bezug desselben sogar den rechten etwas übertraf.

Dem entsprechend hat auch die mechanische Kraft in der linken Hand mehr zugenommen als in der rechten, denn Pat. konnte zur Zeit der 2. Messung mit der linken Hand 13, mit der rechten blos 6 Kilo zusammendrücken. Alles dieses beweist nun zweierlei: 1) dass die elektrische Behandlung in solchen Körpertheilen, wo sich Störungen in der Ernährung zeigen, in eminentem Maasse stoffersetzend wirkt, während in dieser Beziehung dieselbe Behandlungsweise, stets zu gleicher Zeit und in gleicher Weise ausgeführt, in einem anderen kranken Körpertheile, der aber normale oder doch nahezu normale trophische Verhältnisse aufweist, gar keine oder doch nur minimale stoffvermehrende Wirkungen zeigt. 2) zeigt das obige Zahlenverhältniss, dass der linke Arm wahrscheinlich vor Eintritt der Atrophie musculöser war als der rechte, indem er seit der Parese des rechten Armes, also mehrere Jahre hindurch, alle schwereren Arbeiten ausführen musste und demnach in einen Zustand sogen. Arbeitshypertrophie gerieth.

Vom Juli bis 16. November 1884, also während 4½ Monate, sah ich den Kranken nicht. Während dieser Zeit wurde er nicht behandelt; nur brachte er 3 Wochen in Hof-Gastein zu, wo er aber nichts that, als dass er wöchentlich einmal ein laues Bad nahm. Als er im November wieder zu mir kam, konnte ich nicht nur eine Zunahme der Atrophie am linken Arm und an der linken Hand, sondern zugleich eine beginnende Atrophie auch im rechten (paretischen) Vorderarm und in der rechten Hand constatiren, und war die Atrophie des Thenar und im ersten Spatium interosseum dieser Hand selbst dem Kranken auffallend.

Ein anderes neues Phänomen, das sich jetzt zum ersten Mal zeigte, waren fibrilläre Zuckungen in den Muskeln des Daumens und Zeigefingers der linken Hand, die seitdem fortbestehen, aber bis jetzt noch keinen anderen Muskel betroffen haben. Im November 1884 nahm ich wieder die elektrische Behandlung mit dem constanten Strom auf. Eine weitere Revision des Status im März 1885 zeigte im Vergleiche zum Status praesens (vom November 1883) folgende Veränderungen:

Die rechte Scapula steht fast gar nicht mehr von der Brustwand ab,

die rechte Brustwarze liegt im Vergleiche zu früher weniger tiefer als die linke; von der rechtsseitigen Facialparese ist jede Spur geschwunden; ebenso ist der häufige Schwindel und der dadurch bedingte unsichere Gang seit ½ Jahre gänzlich beseitigt. Der Kranke kann jetzt auch eine ganze Stunde lang promeniren, ohne Schwindel zu bekommen und ohne zu ermüden. Ueberraschend war aber selbst für den Pat. das gänzliche Schwinden der statischen Ataxie, die offenbar der Hemiparese der Stammmusculatur zugeschrieben werden musste. Alles dieses muss offenbar der consequenten galvanischen Behandlung des Kopfes und der Wirbelsäule (Gehirn und Rückenmark) zugeschrieben werden, da alle diese Symptome vordem fast 4 Jahre lang ununterbrochen bestanden haben. Dagegen ist in der sensiblen Sphäre sowohl in Bezug der Schmerzen als in Bezug der Anästhesie, sowie auch in Bezug der subjectiven und objectiven Symptome des Schlundes, Rachens und Kehlkopfes gar keine Veränderung, weder zum Besseren noch zum Schlimmeren, eingetreten. Endlich wäre noch zu erwähnen, dass auch der Husten und mit diesem die profuse Schleimexpectoration, sowie auch die hartnäckige Obstipation in letzterer Zeit sich bedeutend gebessert haben. Der Puls ist indess nach wie vor immer noch etwas beschleunigt.

Diagnose.

Wenn wir nun die bis jetzt aufgezählten Erscheinungen nach den verschiedenen Zeiträumen, in denen sie aufgetreten sind, näher in Betracht ziehen, so lassen sich dieselben in 4 Gruppen theilen, die je einer verschiedenen Krankheitsepoche und je einem getrennten Krankheitsbilde entsprechen. Diese Erscheinungen sind ausserdem theils mehr oder weniger persistenter, theils progressiver Natur.

Die erste Gruppe von Krankheitserscheinungen, die schon seit 11 Jahren bestehen, aber sich in letzterer Zeit theilweise gebessert haben, besteht in Kopfschmerzen, Schwindel und sogenannten Ohnmachtanfällen. Zur zweiten Gruppe gehören die durch Niesen hervorgerufenen Schmerzen und Parästhesien in der rechten oberen Extremität, der apoplektische Insult sammt der zurückgebliebenen rechtsseitigen motorischen, sensitiven und sensoriellen Lähmung, sowie das am Tage der Apoplexie aufgetretene Schluchzen. Zur dritten Gruppe von Erscheinungen gehört die Lähmung der rechtsseitigen Hälfte des Pharynx, des weichen Gaumens und des rechten Stimmbandes; endlich zur vierten Gruppe die Muskelatrophie an der linken und später auch an der rechten oberen Extremität. Die Diagnose ist zwar in Bezug einzelner dieser Symptomencomplexe leicht, in Bezug anderer jedoch theils

ziemlich schwer, theils in definitiver Weise kaum mit Sicherheit möglich.

a) Symptomencomplex der 1. Epoche: Hyperaemia maligna cerebri.

In dieser Symptomengruppe bilden jedenfalls die sogenannten Ohnmachtanfälle die hervorragendste Erscheinung, über deren Natur wir zu allererst in's Klare kommen müssen, da wir dann leicht die Bedeutung des ganzen Symptomencomplexes erkennen werden. Man könnte nun zu allernächst an epileptische oder epileptiforme Anfälle denken. Diese verlaufen aber gewöhnlich mit Convulsionen, die indess bei unserem Pat. niemals gesehen wurden. Diejenigen epileptiformen Anfälle aber, die ohne Krämpfe verlaufen, können wir im besten Falle erst dann als epileptische betrachten, wenn einzelne convulsivische oder wahre (typische) epileptische Anfälle intercurriren. Dergleichen Anfälle sind aber, wie erwähnt, bei unserem Pat. nie gesehen worden, und somit können die beobachteten Anfälle weder als epileptische noch als epileptiforme betrachtet werden.

Unter den übrigen paroxystischen Anfällen, die von den Laien als „Ohnmachten" bezeichnet werden, entspricht den bei unserem Kranken vorkommenden Zuständen am meisten das Bild des apoplektiformen Anfalles, indem auch bei ihm das Bewusstsein wohl schwindet, aber nicht gänzlich, wie dies sonst nur beim apoplektischen Insult der Fall ist. Die apoplektiformen Anfälle kommen bekanntlich hauptsächlich bei folgenden Hirnkrankheiten vor: a) gewisse bösartige Hirnhyperämien; b) Hirnsyphilis; c) progressive Paralyse; d) Atrophia und Encephalomalacia senilis; e) intracranielle Neoplasmen; f) Pachymeningitis haemorrhagica.

Nachdem die bei unserem Kranken vorkommenden Anfälle nicht als apoplektische zu betrachten sind, so können wir Hirnblutung und Hirnembolie ausschliessen. Die intracraniellen Geschwülste können ausgeschlossen werden, weil sie im Allgemeinen von kürzerer Dauer sind und mit intracraniellen Druckerscheinungen, wie Erbrechen, Stauungspapille u. s. w. verlaufen, die bei unserem Kranken gänzlich fehlen. Es kann ferner auch Hirnsyphilis ausgeschlossen

werden, da einerseits der Kranke in Abrede stellt, jemals an Syphilis gelitten zu haben, andererseits kein auf diese hindeutendes Symptom zu constatiren ist, endlich angewendete Antisyphilitica, wie Jodkali und Sublimat, von keinerlei Erfolg waren. Von der progressiven Paralyse oder gar der Atrophie oder Encephalomalacia senilis kann in diesem Falle nicht einmal die Rede sein, ebenso wenig von der Pachymeningitis haemorrhagica, die ja fast ausschliesslich bei den zwei eben genannten Krankheitszuständen vorzukommen pflegt; es kann somit die Ursache der apoplektiformen Anfälle nur in einer Hirnhyperämie gesucht werden. Hierauf weisen übrigens auch die anderen Erscheinungen, wie die häufigen Kopfschmerzen und Schwindelanfälle, und dann ein gewisses ätiologisches Moment hin, welches ich erst in einer späteren Zeit von dem Kranken in Erfahrung brachte. Er gestand nehmlich, dass er früher ein leidenschaftlicher Kaffeetrinker war, indem er viermal täglich grosse Portionen starken Kaffees trank, und zwar zweimal Milchkaffee und zweimal schwarzen. Diese Kaffeediät wurde noch während der ganzen Zeit der ersten Erkrankungsperiode ununterbrochen fortgesetzt.

Die Hirnhyperämien werden bekanntlich in leichte und schwere eingetheilt. Die letzteren sind im Allgemeinen viel seltener und es gehören zu ihnen auch jene Formen, welche den Alten als apoplektische Congestionen — von den Franzosen als „Coup de sang“ bezeichnet — bekannt waren. Zu diesen Formen gehört meiner Meinung nach der bei unserem Kranken beobachtete Zustand, dessen Zustandekommen wir uns zunächst so vorzustellen haben, dass sich bei dem Kranken unter den Erscheinungen von Kopfschmerzen und Schwindelanfällen ein hoher Grad von Status hyperaemicus ausbildete, der wohl an und für sich keine apoplektiformen Anfälle bedingt, sondern den Kranken blos zu solchen disponirt, wenn derartige Gelegenheitsursachen intercurriren, die eine plötzlich oder doch in kurzer Zeit allmählich auftretende neue, sei es active, sei es passive Congestion hervorrufen. Derartige Gelegenheitsursachen waren allerdings und sind überhaupt nicht immer in die Augen fallend; wir haben indess bei unserem Kranken

mehrere derartige in die Augen springende Gelegenheitsursachen beim Zustandekommen der sog. Ohnmachtanfälle intercurriren gesehen. So z. B. Genuss von mehr Wein als gewöhnlich (active Congestion), oder starkes Drängen beim Stuhlabsetzen (passive Congestion). Alle diese Ursachen rufen indessen, wie wir wissen, unter gewöhnlichen Verhältnissen keineswegs apoplektiforme Anfälle hervor; und eben darum müssen wir bei unserem Kranken einen derartigen (malignen) Grad von Status hyperaemicus annehmen, der das Zustandekommen solcher Anfälle auch schon bei Concurrenz geringerer Grade von neuen Congestionen ermöglicht.

Uebrigens sind es nicht blos plötzlich oder in relativ kurzer Zeit allmählich zu Stande kommende Congestionen, die bei solchen Graden von Status hyperaemicus apoplektiforme Anfälle hervorrufen, sondern es können auch jenen gerade entgegengesetzte Zustände, nehmlich plötzlich oder in relativ kurzer Zeit allmählich zu Stande kommende Anämien eben so gut als gelegentliche Ursachen solcher apoplektiformen Anfälle gelten; sowie denn überhaupt allgemein bekannt ist, dass die Hirnanämie ganz dieselben Erscheinungen, wie die Hirnhyperämie, hervorzurufen im Stande ist. Jene ist ebenso, wie diese, von Schwindel, Kopfschmerzen u. s. w. begleitet. Die höheren Grade von Anämie können eben so gut bald einfache Syncope, bald apoplektiforme Zustände hervorrufen, wie die höheren Grade von Hirnhyperämie.

Derartige Gelegenheitsursachen, welche plötzlich oder in relativ kurzer Zeit allmählich zu Stande kommende Hirnanämie und in Folge dieser apoplektiforme Anfälle hervorrufen können, haben auch bei unserem Kranken nicht gefehlt. Als eine derartige Gelegenheitsursache muss meiner Meinung nach in Betreff des schon oben beschriebenen vorjährigen apoplektiformen Anfalles der Excess des längeren Nachtwachens am Abend vorher, und die dadurch entstandene Erschöpfung, bezw. relative Anämie aufgefasst werden. Aber noch mehr ist hierher zu rechnen der im letzten Jahre (1885) vorgekommene apoplektiforme Anfall, dessen Geschichte die folgende ist: Der Kranke nahm auf meine Verordnung gegen seine Obstipation 2 Stück 0,07 mg Podophyllinpillen, eine am

Abend, die andere am anderen Morgen früh. Hierauf hatte Pat. den ganzen Tag keinen Stuhl, aber am Abend hatte er im Zeitraume von $\frac{1}{2}$ Stunde 3mal diarrhoischen Stuhl, was ihn so geschwächt hatte, dass, als er vom 3. Stuhlgange in's Zimmer trat, er ohnmächtig wurde und niederfiel. Hier kann demnach kein Zweifel darüber sein, dass die in kurzer Zeit zu Stande gekommene relative Anämie den apoplektiformen Anfall hervorrief.

Die Erklärung aller dieser Erscheinungen besteht in Folgendem: Das Gehirn ist im gesunden Zustande an einen gewissen Grad von Blutfülle der Gefässe gewöhnt, vermöge deren dasselbe fähig ist, selbst hochgradige Schwankungen sowohl gegen das Plus als gegen das Minus hin ohne irgend welche Functionsstörung zu ertragen. Wenn aber auch hier in der Circulation eine plötzlich eintretende Schwankung eine gewisse Grenze überschreitet, so können auch bei einem, innerhalb physiologischer Grenzen mit Blut versehenen Gehirne schwere Symptome, ja sogar der plötzliche Tod eintreten. Hierher gehören bekanntlich die Fälle, wo auf grosse Gemüthserschütterungen plötzlicher Tod eintritt. Von einem solchen Falle habe ich erst unlängst ein drastisches Beispiel in den Zeitungen gelesen. Ein junger Mann kam nehmlich in einer hiesigen Kaserne zur Rekrutirung, und als die Rekrutirungs-Commission das Wort „tauglich" aussprach, fiel derselbe vor Schreck um, und blieb sogleich todt liegen. (Polizeiärztlich constatirt.)

Das sind natürlich höchst seltene und aussergewöhnliche Fälle, die aber nur beweisen, welche schwere Veränderungen durch den sogenannten Shock auch im normal bluthaltigen Gehirne vorkommen können. Indess gewöhnt sich das Gehirn bei seinem grossen Accommodationsvermögen an langsam entstehende Hyperämien und Anämien in der Weise, dass diese Zustände, auch wenn sie persistiren, unter normalen Verhältnissen ohne besondere Störungen ertragen werden; jedoch werden hier schon die kleinsten Schwankungen in der Circulation sowohl gegen das Plus als gegen das Minus hin pathologische Erscheinungen, wie Kopfschmerzen, Schwindel u. s. w., grössere Schwankungen aber auch syncopeartige oder auch apoplektiforme Anfälle hervorrufen: wohl gemerkt, solche Grade

von Schwankungen, welche unter physiologischen Verhältnissen höchstens Kopfschmerzen geringeren oder höheren Grades hervorzurufen im Stande sind.

Um dies mit einem ebenfalls aus dem Leben unseres Pat. entnommenen Beispiele zu beleuchten, will ich wieder auf jene Episode zurückkommen, wo der Kranke nach lange durchwachter Nacht am folgenden Abend einen apoplektiformen Anfall bekam. Ein gesunder, d. h. mit physiologischer Hirncirculation versehener Mensch fühlt höchstens am Tage nach einer lange durchwachten Nacht Kopfschmerzen, oder er fühlt sich am Abend nach vollendeter Tagesarbeit müder und schläfriger als sonst, mit einem Worte das, was man mit profanem Ausdrucke „Katzenjammer" nennt. Unser Pat. hingegen, der an einem schweren Grade von Status hyperaemicus leidet, war nach der länger durchwachten Nacht in Folge der sich dadurch einstellenden relativen Anämie nach vollendeter Tagesarbeit so sehr erschöpft, dass er einen Ohnmachtanfall bekam.

Was die Aetiologie dieser malignen Hirnhyperämie betrifft, so ist dieselbe, wie schon oben erwähnt, am wahrscheinlichsten durch den viele Jahre hindurch gepflegten häufigen Genuss starken Kaffees hervorgerufen worden, wobei auch die schwache Constitution und die neuropathische Belastung des Kranken jedenfalls das ihrige zur Entstehung des Leidens beigetragen haben dürften.

b) Zweite Krankheitsepoche. — Haemorrhagia cerebri.

Die zweite Krankheitsepoche hat, wie wir gesehen haben, damit begonnen, dass Pat. in Folge eines Nieseactes Ameisenkriechen und Schmerzen in der rechten Hand bekam. Diese Erscheinung ist nur durch eine an irgend einem Punkte der linksseitigen sensiblen Bahn des Gehirns entstandene capilläre Apoplexie zu erklären; der am nächsten Tage Morgens eingetretene apoplektische Insult dagegen durch eine massigere, sogen. vasculäre Hirnblutung. Nachdem nun aber in Folge dieser letzteren Blutung die Schmerzen in der rechten oberen Extremität sowohl an In- als Extensität zugenommen haben, kann mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden, dass die vasculäre Blutung, die zugleich eine rechtsseitige motorische und

sensible Lähmung hervorrief, an demselben Orte, oder wenigstens in nächster Nachbarschaft desselben geschehen sein musste, wo die capilläre Blutung localisirt war. Mit anderen Worten, die massenhaftere Blutung war mit grösster Wahrscheinlichkeit nur die Fortsetzung der capillären Blutung. Wenn die capilläre Blutung allein für sich geblieben wäre (ohne nachfolgende vasculäre Blutung), so hätte man den Ort der Läsion nicht genau localisiren können, da derselbe ebenso gut in den hinteren Theil des linken Centrum semiovale, als auch in das hintere Drittel der hinteren Hälfte der Capsula interna oder in den linken Hirnschenkel, den Pons oder die Medulla oblongata hätte verlegt werden können.

Nachdem wir aber mit ziemlicher Bestimmtheit sagen können, dass die grössere Blutung nur die Fortsetzung der capillären war, so müssen wir vice versa die letztere dorthin verlegen, wohin wir die die Hemiplegie verursachende grössere Blutung localisiren können. In Bezug dieser letzteren ist aber die Localisation nicht schwer, da wir wissen, dass derartige halbseitige motorische Lähmungen, die nicht blos mit sensibler, sondern zugleich mit sensorieller Lähmung gepaart sind, mit der grössten Wahrscheinlichkeit im letzten Drittel der hinteren Hälfte der Capsula interna localisirt werden können, dorthin nehmlich, wo das Charcot'sche Carfour sensitif mit der Flechsig'schen Pyramidenbahn zusammentrifft; somit müssen wir die capillare Blutung auch dahin localisiren, mit dem Unterschied jedoch, dass diese noch ganz allein in das Carfour sensitif fällt. Ueberdies müssen wir noch hinzusetzen, dass das Carfour sensitif selbst durch die vasculäre Blutung noch stärker getroffen wurde, als die Pyramidenbahn, da die Anästhesie im Allgemeinen viel stärker ausgeprägt und auch weiter verbreitet ist, als die motorische Lähmung, die ja selbst in ihren intensivsten Graden blos eine Parese ist.

Wenn wir nun die verschiedenen Grade der sensiblen und motorischen Lähmung in den verschiedenen Körpertheilen näher in's Auge fassen und mit einander vergleichen, so können wir gewisse Folgerungen in Bezug der Vertheilung und gegenseitigen Lage der jenen Körpertheilen entsprechenden sensiblen und motorischen Faserzüge an diesem Begegnungsorte

der sensiblen und motorischen Bahnen im Gehirne ableiten. Im Status praesens haben wir nehmlich gesehen, dass die obere Extremität und der Stamm sowohl von der sensiblen als von der motorischen Lähmung zumeist getroffen wurden. Von der motorischen Lähmung der unteren Extremität war objectiv keine Spur mehr aufzufinden, während die sensible Lähmung noch ganz rein vorhanden war, jedoch nur bis zu den Knöcheln, während unterhalb dieser die Sensibilität eine ganz normale war. Von dieser Zone nach aufwärts nimmt die Sensibilitätslähmung an dieser Extremität gradatim zu. Im Gesicht ist die motorische Lähmung schon deutlich ausgesprochen, jedoch nicht so stark, wie an der oberen Extremität und am Stamm; auch die Anästhesie ist hier nicht so stark ausgeprägt, wie an den letztgenannten Theilen und am Halse, mit Ausnahme der mit der Gesichtshaut in Verbindung stehenden Schleimhäute, an denen die Anästhesie wieder stärker ist, als an der Gesichtshaut (wahrscheinlich wegen anderer Beschaffenheit und zarterem Baue ihrer Endigungen und der diese bedeckenden Epithelschicht).

Wenn wir alles das in Betracht ziehen, so können wir als wahrscheinlich aussagen, dass im hintersten Theile der Capsula interna, wo beide Bahnen neben einander liegen, und wahrscheinlich auch noch im ganzen Verlaufe des Fusses der Hirnschenkel, die sensiblen und motorischen Faserzüge der oberen Extremität, des Halses und des Stammes unmittelbar an einander liegen, respective die medialen Theile der neben einander liegenden beiden Bahnen bilden. Von da aus nach aussen kämen die Faserzüge des Gesichts (und seiner Höhlen) — die sensiblen Züge in der sensiblen, die motorischen in der motorischen Bahn. Endlich am weitesten von einander entfernt kämen in den beiden Faserlagen die Faserzüge der unteren Extremität zu liegen. Ja, wir könnten vielleicht noch weiter in unserer Folgerung gehen und sagen, dass die Faserzüge der unteren Extremität unter einander wieder so angeordnet sind, dass die des Fusses mehr peripherwärts liegen, als diejenigen des Unter-, bezw. Oberschenkels.

Wir können uns demnach den Vorgang im Gehirn folgendermaassen vorstellen: Die Capillarapoplexie ist in der sensiblen Bahn in den Faserzügen der oberen Extremität,

demnach in dem medialen Theil dieser Bahn vor sich gegangen. Die darauf gefolgte vasculäre Blutung, wahrscheinlich von demselben Heerde ausgehend, ist von da aus in den medialen Theil der Pyramidenbahn gedrungen, so dass die an dem peripherischen Theile dieser Bahn liegenden Faserzüge (der unteren Extremität) fast unberührt geblieben sind und höchstens durch Fernwirkung in Mitleidenschaft gezogen wurden. Anders in der sensiblen Bahn. Hier sind noch selbst die (äusseren) Faserzüge der unteren Extremität unmittelbar getroffen worden, jedoch blos bis zu denen des Fusses, die auch hier intact geblieben sind. Der Blutheerd hat demnach beide Bahnen getroffen. Der Mittelpunkt des Heerdes war aber die mediale Partie der sensiblen Bahn, welche Bahn eben darum stärker befallen wurde, und es ist die Blutmasse in dieser weiter peripheriewärts gedrungen als in der motorischen, was eben die Ursache ist, dass die sensible Lähmung intensiver und extensiver wurde, als die motorische.

In Bezug der Ursache der Hirnblutung wissen wir, dass letztere, wie uns die Untersuchungen von Charcot und Bouchard lehrten, durch Entwickelung von Miliaraneurysmen der kleineren Gefässe des Gehirns bedingt ist. Zur Entwickelung solcher Miliaraneurysmen war aber bei unserem Kranken genügende Gelegenheit gegeben durch die, während einer langen Reihe von Jahren bestandene, schwere Hirnhyperämie, wie wir dies oben sahen. Dieser Umstand erklärt es auch, warum die Hirnhämorrhagie bei unserem Pat. schon in einem früheren Lebensalter, als dies gewöhnlich geschieht, eingetreten ist.

In Betreff der Grösse des Blutheerdes können wir aus dem Umstande, dass der apoplektische Insult von relativ kurzer Dauer war, dass der Kranke gleich nach demselben aufstehen konnte, sich ankleidete und vom Hause wegging, und endlich daraus, dass die motorische Lähmung, wenn auch persistent, doch nur eine Parese ist, auf einen kleinen Heerd schliessen. Andererseits trifft aber gerade bei unserem Patienten die Eigenthümlichkeit zu, dass trotz geringfügiger Blutung ein so schweres Phänomen, wie der apoplektische Insult, eingetreten ist, im Gegensatze zu jenen selteneren Fällen, wo den klinischen

Symptomen nach zu urtheilen, man auf einen grossen Blutheerd zu schliessen berechtigt ist, ohne dass es doch zu einem apoplektischen Insult überhaupt kommt. Die Kranken verlieren dabei nicht einen Moment die Besinnung, sondern, wie sich Heubner ausdrückt, sie können die Lähmung ihrer Glieder von Schritt zu Schritt verfolgen. Als Pendant zu dem Kranken Sch. K. will ich einen Fall der letzten Kategorie mittheilen, den ich unlängst Gelegenheit hatte zu beobachten, und dessen Krankengeschichte ich, damit keine Unterbrechung in der des Sch. K. eintrete, weiter unten (im II. Abschnitte dieses Aufsatzes) mittheilen will. Dieser Fall ist übrigens auch noch insofern von Interesse, als auch hier das betroffene Individuum noch verhältnissmässig jung war und sich unter den Symptomen eines vorfindet, das bei cerebralen Hämorrhagien sehr selten ist.

c) und d) Symptome der 3. und 4. Krankheitsepoche.

Was die Symptome der 3. Epoche anlangt, so sahen wir, dass 1 Jahr nach Eintritt der cerebralen Blutung sich allmählich und langsam innerhalb 6 Tagen eine Lähmung der rechten Hälfte des Gaumensegels, der rechten Schlundhälfte und des rechten Stimmbandes einstellte. Diese Lähmung war anfangs hochgradig, hat sich jedoch im Verlaufe einiger Wochen bis auf einen gewissen Grad gebessert, auf welchem sie sich auch heute noch befindet.

Diese Besserung ist aber blos eine scheinbare, insofern als die Function dieser Organe zwar theils eine normale, theils eine leidlich gute geworden ist, jedoch die betreffenden Theile, wie zu Anfang, total oder fast total gelähmt sind. So zeigt die Kehlkopfspiegeluntersuchung, dass das rechte Stimmband auch jetzt noch total bewegungslos ist, obwohl die Heiserkeit nur eine mässige ist, während sie in der ersten Zeit eine totale war, so dass der Kranke nur eine Lispelstimme hatte. Ebenso zeigt die rechte Schlundhälfte nicht die mindeste Beweglichkeit, weder auf mechanische noch auf elektrische Reizung. Die rechte Hälfte des weichen Gaumens zeigt zwar eine minimale Beweglichkeit, aber dieselbe würde keineswegs ausreichen, die obere Rachenhälfte von der unteren abzuschliessen, wenn nicht die linksseitige

Gaumensegelhälfte vicariirend eingriffe, indem durch deren kraftvollere Thätigkeit auch die rechte Segelhälfte gespannt wird. Noch mehr muss aber diese vicariirende Thätigkeit für die linke Schlundseite beansprucht werden, insofern als die kraftvollere Thätigkeit derselben die mangelnde Thätigkeit der rechten Hälfte ersetzt. Diese vicariirende Thätigkeit lässt sich am schönsten demonstriren im Kehlkopf. Die Spiegeluntersuchung zeigt nehmlich, dass trotz totaler Unbeweglichkeit des rechten Stimmbandes die Stimmritze sich vollständig schliesst, und zwar in der Art, dass das linke Stimmband nicht blos bis zur Mittellinie, sondern weit über dieselbe hinaus gezogen wird, so dass es nicht blos den Rand des gelähmten Stimmbandes berührt, sondern noch etwas über denselben hinübergeht und ihn noch etwas bedeckt[1]).

Nach alledem ist leicht zu verstehen, wie es kommt, dass trotz vollständiger Lähmung der rechten Schlundseite der Kranke

[1]) Diese kräftigere oder compensatorische Thätigkeit der gesunden Seite des Larynx, Pharynx und Velum pal. ist offenbar nur durch eine langsam sich entwickelnde Hypertrophie der betreffenden Muskeln zu erklären. Die Furcht vor Erstickung durch den Bissen hat den Kranken instinctmässig dazu gezwungen, dass er die linke Schlundseite behufs Befreiung vom Bissen mehr anstrenge, was endlich zur geweblichen Hypertrophie dieser Muskeln geführt hat. Dasselbe gilt von den die Schliessung der Stimmritze bewirkenden linksseitigen Muskeln des Kehlkopfes. Alles dies beweist sehr schön, wie die Natur sich in der lebenden Welt den verschiedenen Umständen anzupassen vermag, und wie sich in specie der thierische Organismus nicht nur den äusseren (klimatischen u. s. w.), sondern auch den im Inneren des Organismus vorkommenden neuen und pathologisch veränderten Verhältnissen anzupassen im Stande ist. Ueber diesen Gegenstand hat Nothnagel unlängst einen interessanten Vortrag in der Wiener Gesellsch. der Aerzte (Sitzung vom 12. Juni 1885) unter dem Titel „Ueber compensatorische Muskelhypertrophie" gehalten, in welchem er besonders auf die bekannten compensatorischen Hypertrophien der Gedärme und des Herzens hinweist. Weniger bekannt dürfte die eben bei unserem Kranken beschriebene compensatorische Hypertrophie der Kehlkopf-, Schlund- und Gaumensegelmuskeln sein, und es dürften demnach diese Erscheinungen als werthvolle Beiträge zu den von Nothnagel besprochenen compensatorischen Muskelhypertrophien gelten.

dennoch gut schlucken kann, und dass trotz fast vollständiger Lähmung der rechten Gaumensegelhälfte nur sehr selten noch Flüssigkeit durch die Nase tritt und der Kranke nur noch sehr wenig durch die Nase spricht. Eine Erscheinung ist mir jedoch noch jetzt ganz unverständlich, nehmlich dass die Flüssigkeiten (wenn sie auch jetzt noch hie und da durch die Nase heraustreten) stets nur durch die linke Nasenhälfte herauskommen, während dies doch, da die rechte Choane von der unteren Rachenhälfte mangelhaft abgeschlossen wird, umgekehrt sein sollte.

Die rechtsseitige Anästhesie, die sich auch auf die Nasenhöhle erstreckt, könnte höchstens die Ursache dafür sein, dass der Kranke, wenn Flüssigkeit in die rechte Nasenhöhle käme, dieselbe nicht fühlte, und im Falle, dass die Flüssigkeit durch beide Nasenhälften herauskäme, er dieselbe blos in der linken Nasenhälfte wahrnähme, gerade so, wie sich dies im Schlunde verhält. Der Kranke behauptet nehmlich in Betreff eines hie und da noch immer im Schlunde stecken bleibenden Bissens, dass dieser nie in der rechten, sondern stets in der linken Seite des Schlundes stecken bleibe, wo doch das an und für sich ein Nonsens ist, da der Bissen eher in der rechten Hälfte stecken bleiben müsste und zwar wegen Lähmung und Schlaffheit der entsprechenden Muskelschicht. Da aber die Schleimhaut der rechten Schlundhälfte vollständig anästhetisch ist, der Kranke demnach den Bissen blos mittelst der linken Hälfte empfindet, so hat er den Eindruck, als wäre derselbe blos in der linken Hälfte stecken geblieben. Bei der Nase kann indess keine Täuschung vorliegen, da der Kranke entschieden behauptet, dass Flüssigkeit blos aus einem Nasenloch, und zwar stets nur aus dem linken herausgekommen sei und auch jetzt noch herauszukommen pflege.

Der hochgradigen Lähmung aller dieser rechtsseitigen Organtheile gemäss fehlen in ihnen auch die Reflexe gegen jedwede sei es mechanische, sei es elektrische Reizung. Wie man immer diese Theile reizen mag, man ist nicht im Stande, sei es Schlingbewegung, sei es Brechreiz oder Thränenabsonderung auszulösen. Was die eigentliche Anästhesie (tactile und electrocutane) betrifft, so gehört diese Affection eigentlich nicht hieher, sondern ist als Theilerscheinung der rechtsseitigen Hemianästhesie anzusehen.

Der einige Zeit nach Eintritt dieser Lähmungen aufgetretene Husten und Bronchialkatarrh, der aber in letzterer Zeit bedeutend abgenommen hat, ist meiner Meinung nach der Anästhesie und dem Mangel an Reflexen der rechtsseitigen Kehlkopf- und Bronchialschleimhäute zuzuschreiben und demnach als auf neuropathologischer Basis beruhend zu betrachten. Der schnelle Puls dürfte auf Affection eines Theiles des rechten Vaguskernes beruhen.

Die Frage über den Sitz des Heerdes muss zunächst dahin beantwortet werden, dass wir es mit einer einseitigen und zwar rechtsseitigen circumscripten Affection der Medulla oblongata zu thun haben. Den Symptomen nach kommt zunächst eine Affection des oberen Accessoriuskernes (Vagoaccessoriuskernes) in Betracht. In weiterer Beziehung sind es die sogenannten inneren Zweige des Facialis, bezw. der sogen. untere Facialiskern, die mit afficirt sind. Insofern endlich, als auch die grössere Pulsfrequenz von einer wenigstens theilweisen Erkrankung des Vagus abhängen dürfte, kann als wahrscheinlich angenommen werden, dass auch dieser Nervenkern rechterseits theilweise mitergriffen sei.

Eine weitere Frage ist nun die, welcher Natur diese Affection der Medulla oblongata möglicherweise sein könnte, und in welche Kategorie von Krankheitsprozessen dieselbe einzureihen ist?

Der Umstand, dass die Affection selbst nach 4jährigem Bestande auf einen kleinen Heerd beschränkt geblieben ist, weist zunächst darauf hin, dass der Prozess kein progressiver ist. Dieser Umstand, sowie das Bestehen der Krankheit auf einer Seite, schliesst um so mehr die typische Bulbärparalyse aus, als bei dieser die Lähmung der Zunge und der Lippen zu den ersten und dominirenden Symptomen gehören, während sie bei unserem Kranken vollständig fehlt.

Es ist anzunehmen, dass sich jetzt im verlängerten Marke ein abgelaufener Prozess befindet, dass namentlich rechterseits entsprechend den obengenannten Nervenkernen, also am untersten Ende der Fossa rhomboides — bis in die Gegend des Calamus scriptorius reichend — ein sclerotischer Heerd (Narbe) sitzt, der wahrscheinlich seinen Ausgangspunkt von einem in subacuter Weise begonnenen Erweichungsprozesse genommen hat. Ueber

die Natur dieses Erweichungsprozesses lässt sich jedoch schwer etwas Bestimmtes aussagen. Da die Heerdsymptome sich ohne jede allgemeine Erscheinungen in subacuter Weise (innerhalb 6 Tagen) entwickelten, so wäre an eine genuine subacute — poliencephalitische — Entzündung, oder an eine auf die kleine Region beschränkte Capillarapoplexie oder Thrombose der die betreffenden Kerne versorgenden kleinen Arterien zu denken.

Nachdem Leyden eine acute Form der Poliencephalitis inferior und Wernicke eine solche der Poliencephalitis superior[1]) beschrieb, so wäre auch die Annahme nicht ganz ungerechtfertigt, dass bei unserem Kranken das verlängerte Mark in Folge einer gewissen Schädlichkeit von einer genuinen circumscripten subacuten Entzündung befallen worden sei. Verlockender wäre freilich die Annahme einer syphilitischen (thrombotischen) Erweichung, um so mehr, da überhaupt das Gesammtbild der ersten 3 Erkrankungsperioden in vieler Beziehung an das so bunte und wechselreiche Bild der Hirnsyphilis erinnert. Nachdem wir aber weiter oben bereits die Syphilis ausgeschlossen haben, so kann sie auch hier weiter nicht in Betracht kommen.

Man könnte sich aber die Sache auch so denken, dass der Prozess mit einer Capillarapoplexie begonnen habe, die wegen Kleinheit des Heerdes ohne jede Allgemeinerscheinungen zu Stande kam. Wenn aber auch bei dem Kranken Kopfschmerzen (etwa im Hinterhaupte) und Schwindel intercurrirt

[1]) Nachdem Strümpell (Wiener Medic. Blätter 1884) unter dem Namen Poliencephalitis infantum einen bei Kindern im grauen Hirnmantel vorkommenden acut entzündlichen Prozess beschrieben hat, so wäre eigentlich die Benennung Poliencephalitis superior für diese Erkrankung passender, als für die der Kerne der motorischen Augennerven, von der wir auch schon, wie oben erwähnt, eine acute Form kennen. Es wäre demnach wünschenswerth, wenn hier einfachere und klarere Benennungen geschaffen würden. Meiner Meinung nach wäre die Strümpell'sche Poliencephalitis infantum Poliencephalitis corticalis acuta zu benennen (der chronische Prozess bei der Dementia paralytica als Poliencephalitis cort. chronica); dann die Poliencephalitis superior acuta (Wernicke) und chronica (Ophthalmoplegia progr. chron.) als Poliencephalitis oculonuclearis acuta und chronica; endlich die Leyden'sche Poliencephalitis inferior acuta, sowie die chronische Form, nehmlich die progressive Bulbärparalyse, als Poliencephalitis bulbaris acuta und chronica zu bezeichnen.

haben mochten, so wurden diese von ihm gewiss nicht in Betracht gezogen oder vergessen, da er seit Jahren an diese Symptome gewöhnt war. Die Capillarapoplexie hätte eine subacut verlaufende (reactive) Entzündung zur Folge gehabt, die später in ein chronisches Stadium überging und zur Sclerose führte. Dieser Krankheitsprozess entspräche noch am besten den gegebenen intracraniellen Verhältnissen bei unserem Kranken, da einerseits ein Jahr vorher ebenfalls Hämorrhagie und als Vorläufer sogar auch Capillarapoplexie in einem anderen Hirntheile zu Stande kam, andererseits aber die der Apoplexie zu Grunde liegende Ursache, nehmlich Miliaraneurysmen kleinster Arterien, sowie die das Zustandekommen dieser begünstigende Hirnhyperämie als auch in der Medulla oblongata bestehend vorausgesetzt werden darf.

In Betreff der Symptomatologie der Capillarapoplexien in der Medulla oblongata lassen sich keine bestimmten Anhaltspunkte in der Literatur auffinden. Jedenfalls lässt sich denken, dass höchstens auf 1—2 Nervenkerne beschränkt gebliebene Capillarapoplexien in der Medulla oblongata (wenn es nur nicht der Vaguskern in toto ist), ohne acute Erscheinungen zu Stande kommen könnten. Erb spricht sich in dieser Beziehung in seinem Werke über Rückenmarkskrankheiten[1]) ebenfalls unbestimmt aus. Er sagt nehmlich daselbst (S. 878) Folgendes: „Ueber die Symptome der kleinen capillaren Apoplexien der Oblongata ist nicht viel bekannt. Sie dürften ungefähr dieselben sein, wie die der Embolien kleinster Arterien im Bulbus, und nur bei erheblicher Ausdehnung sich deutlich bemerkbar machen.“ Und in Betreff der Embolien kleiner Arterien heisst es ebendaselbst (S. 888) folgendermaassen: „Eine Verstopfung der kleinen Gefässstämmchen des Bulbus wird wohl selten an ihren Symptomen mit Sicherheit erkannt. Da diese Arterien aber meist Endarterien sind, wird ihre Obliteration jedenfalls von vernichtenden Folgen für die Function der jeweils getroffenen Theile sein, und es kommt blos auf den Verbreitungsbezirk einer solchen Arterie an, ob sich Symptome zeigen.“

Diese Schilderung passt nun ganz auf die bei unserem Kranken gemachten Beobachtungen, indem bei ihm andere, als

[1]) Ziemssen's Specielle Path. und Ther. Bd. XI. 2. Hälfte.

reine Heerdsymptome, die aus der allmählichen Vernichtung der betroffenen Kerne hervorgegangen sind, angeblich nicht vorkamen. Nach alledem zu schliessen, dürfte es demnach am wahrscheinlichsten sein, dass wir es ursprünglich mit einer Capillarapoplexie im Bulbus zu thun hatten.

Nun haben wir noch in Betracht zu ziehen, dass 1¼ Jahre nach Entwicklung der bulbären Symptome (4. Krankheitsepoche) sich zu diesen die der typischen progressiven Muskelatrophie hinzugesellten. Das Auftreten der letzteren Krankheit möchte ich nicht als „zufällige" Complication des gesammten, von unserem Kranken dargebotenen Krankheitsbildes, sondern als in demselben Connex mit der circumscripten Sclerose im Bulbus stehend betrachten, wie etwa die typische progressive Bulbärparalyse sich häufig mit der Poliomyelitis anterior chronica combinirt. Es würde alsdann unser Fall ein Beweis dafür sein, dass sich nicht blos die von vorneherein chronisch beginnende (sclerotisirende) progressive Polioncephalitis inferior (bulbaris), sondern auch aus directen Erweiehungsheerden hervorgegangene circumscripte sclerotische Prozesse im Bulbus mit progressiver Muskelatrophie combiniren können.

Wir haben weiter oben die bulbäre Affection als mit der ein Jahr vorher eingetretenen Hirnläsion gleichwerthig hingestellt, insofern als beide Läsionen auf gleiche ursächliche Momente (Miliaraneurysmen) zurückzuführen seien. Es wäre indess auch die Frage zu ventiliren, ob nicht etwa die bulbäre Affection in einem ähnlichen ursächlichen Connex zu der Grosshirnläsion stehe, wie die spinale Affection zur bulbären. Wenn wir diese Frage bejahen wollten, so könnte man nur an einen Fall denken, nehmlich an die secundäre Degeneration der Pyramidenbahn, die doch auch gewiss in unserem Falle in Folge der Hämorrhagie in dem hintersten Theile der inneren Kapsel vorhanden ist, wenn auch die rechtsseitige Lähmung eine schlaffe ist. Man müsste sich nun die Sache so denken, dass indem sich die secundäre Degeneration auch auf die Pyramiden erstreckt, sich in Anschluss daran in dem über denselben befindlichen subependymatischen Gewebe, bezw. in den in unserem Falle afficirten Nervenkernen ein Erweichungsheerd bildete, ebenso wie sich im Rückenmarke im Anschluss an die secundäre Degeneration

der Pyramidenbahnen myelitische Heerde entwickeln können [Charcot [1])].

Man könnte sich dann den Prozess auf die Weise zu Stande gekommen denken, dass jene feineren Zweige der Art. spinalis anterior, welche durch die degenerirten, sclerotisch geschrumpften Pyramidenbündel zu den über denselben gelegenen Nervenkernen verlaufen, mit in den sclerotischen Prozess einbezogen wurden, obliterirten, und so zur thrombotischen Erweichung des betreffenden subependymatischen Gewebes Anlass gaben. Uebrigens sind Befunde von circumscripten sclerotischen Heerden (Narben) im untersten Winkel der Rautengrube entsprechend der Gegend des Calamus scriptorius, also ganz genau an derselben Stelle, wie wir sie bei unserem Kranken anzunehmen haben, gar nicht selten. Unter Anderen hat Eisenlohr in einem Falle eine derartige Sclerose am Boden des 4. Ventrikels gefunden, die durch Verstopfung der Art. vertebralis und ihrer Aeste verursacht war [2]).

Wenn nun die Sache sich so verhielte, wie ich sie eben als Frage aufgestellt habe, so wäre die bulbäre Affection ebenso als secundäre Affection im Anschluss an die cerebrale (Hämorrhagie) aufzufassen, wie die spinale (progressive Muskelatrophie) im Anschluss an die bulbäre; es wäre somit das von dem Kranken dargebotene Gesammtkrankheitsbild mit allen seinen Phasen (Hyperämie, Hämorrhagie, bulbäre und spinale Erkrankung) ein selten einheitliches Bild einer kettenförmigen Reihe von Ursachen und Wirkungen. Gegen diese Supposition ist aber zunächst einzuwenden, dass die Oblongataerkrankung auf der rechten, die cerebrale auf der linken Seite sich befindet; und da jene noch vor der Pyramidenkreuzung liegt, so müsste eigentlich die rechte Pyramide secundär degenerirt sein, wenn die rechtsseitige Bulbäraffection die Folge der secundären Degeneration der Pyramidenbahn wäre. Ferner ist in Betracht zu ziehen, dass selbst bei viel intensiveren Graden von secundärer Degeneration der Pyramidenbahnen (mit hochgradigen Contracturen und gesteigerten Sehnenreflexen) Erkrankungen der Oblongata als Folgezustände bis jetzt noch nicht beobachtet wurden.

[1]) Leçons, Progrès medical 1877.
[2]) Arch. f. Psychiatrie. Bd. IX. S. 24.

Es muss demnach an der Annahme festgehalten werden, dass die ursprüngliche Läsion der Oblongata eine langsam zunehmende capilläre Apoplexie gewesen sein dürfte, die allmählich zur rothen Erweichung, Sclerose und Narbenbildung der betreffenden Region führte, von welcher aus die Sclerose sich in die Tiefe, in die betreffende (rechte) Pyramide fortsetzte und von da aus auf dem Kreuzungswege sich in den linken Pyramidenstrang der Medulla spinalis, bezw. in die linke Vordersäule der Halsanschwellung verbreitete. Daraus würde sich die 1½ Jahre später aufgetretene Poliomyelitis anterior chronica linkerseits erklären. Die wieder etwa 1½ Jahre später aufgetretene und bis jetzt nur sehr langsame Fortschritte machende rechtsseitige progressive Muskelatrophie (der rechten Hand) ist entweder durch das Hinüberkriechen des sclerotischen Prozesses von der linken auf die rechte Vordersäule oder durch das Hinabsteigen des Prozesses von der rechten Pyramide am Knotenpunkte der Pyramidenkreuzung auf den rechten Vorderseitenstrang (der überdies schon in Folge der cerebralen Hämorrhagie der secundären Degeneration unterworfen war) zu erklären, auf die Weise etwa wie Pitres bei einseitigen cerebralen Läsionen das Hinabsteigen der secundären Degeneration in beide Seitenstränge des Rückenmarkes constatiren konnte.

II.

Im Folgenden will ich, wie ich dies in der Einleitung andeutete, einige seltenere Erscheinungen aus der Krankengeschichte des Sch. K. hervorheben und näher besprechen. Diese sind die Schmerzen auf der hemiplegischen Seite, der Singultus und die Mitbetheiligung der oberen Zweige des Facialis an der Hemiplegie. Wie ersichtlich, sind dies lauter Erscheinungen, die mit der cerebralen Blutung im Zusammenhange stehen, und es sollen die letztgenannten 2 Erscheinungen noch durch je einen casuistischen Fall illustrirt werden. Vor Allem soll aber die Krankengeschichte hier ihren Platz finden, deren ich schon weiter oben als Pendant zu dem Falle von Sch. K. erwähnte, wo nehmlich eine massenhafte Hirnblutung ohne eigentlichen apoplektischen Insult zu Stande kam.

2. Krankengeschichte.

Hochgradige Hirnblutung ohne apoplektischen Insult.

L. E., 36 Jahre alt, verheirathet, aus Frankreich gebürtig, bis vor Kurzem Director einer Sesselfabrik in Fiume, gegenwärtig hier wohnhaft, stellte sich mir im April 1884 mit folgendem Status vor: Es besteht seit 7 Monaten eine linksseitige complete Lähmung; der Kranke kann nicht ohne Stock gehen, schleppt die linke untere Extremität nach, und schleift sie beim Gehen auf der Erde. Die linke obere Extremität kann kaum etwas vom Stamme entfernt werden. Ellbogen gebeugt, die Finger mässig eingezogen, Beugecontractur ziemlich stark ausgesprochen. Der linke Facialis in seinen unteren Aesten paretisch. Die Sensibilität auf der ganzen linken Hälfte herabgesetzt. Die Sprache langsam, undeutlich, oft kaum verständlich. In Bezug der Anamnese sagen der gebildete und intelligente Kranke und dessen Frau aus, dass er vor 7 Monaten auf der Reise von Budapest nach Fiume (seinen damaligen Wohnort) eine ganze Nacht auf der Eisenbahn zubrachte und daselbst gut schlief. Früh Morgens erwachte er noch mit vollständigem Wohlbefinden. Eine Stunde später bekam er heftige Kopfschmerzen, Schwindel und Brechneigung, welche Symptome etwa ½ Stunde dauerten, worauf er plötzlich empfand, dass er das linke Bein nicht mehr heben könne. Später fühlte er auch im linken Arme eine Schwäche und Lähmung, und endlich konnte er auch die Zunge nicht mehr bewegen, bezw. kein Wort mehr sprechen.

Alles das ging in einem Zeitraume von ½ Stunde vor sich, während welcher Zeit Patient stets bei vollem Bewusstsein blieb und dasselbe auch späterhin nicht verlor. Er bekam auch Schlingbeschwerden und Erbrechen, welch letzteres Symptom volle 8 Tage dauerte, und das ist eben jenes Symptom, was hier besonders hervorgehoben werden soll, da ein 8 Tage langes Erbrechen bei cerebralen Blutungen und bei Abwesenheit von gastrischen Erscheinungen eines der selteneren Phänomene ist. Weder Herzfehler noch Atherom der Arterien konnte nachgewiesen werden.

Einen Monat nach Beginn der Lähmung fing Pat. an zu sprechen, aber auch später blieb die Sprache, wie schon oben angedeutet wurde, sehr undeutlich. Bei dieser Gelegenheit sei hier gleich erwähnt, dass auf ausdrückliches Befragen der Patient angab gelinkt zu sein; daraus erklärt sich denn die hochgradige Aphasie, obwohl der hämorrhagische Heerd rechts gelegen ist. Zwei Monate nach der Hämorrhagie konnte Patient erst aus dem Bette steigen, da er erst jetzt auf den linken Fuss auftreten konnte; nach 3½ Monaten endlich fing er an auch den Arm etwas zu bewegen, zu welcher Zeit sich auch die Sensibilität der Haut einzustellen begann, da er bis dahin weder Nadelstiche noch Temperaturunterschiede fühlte.

Aus alledem muss man ohne Zweifel auf eine massenhafte Blutung schliessen, und zwar mit grösster Wahrscheinlichkeit auf eine solche im hinteren Drittel der hinteren Hälfte der

inneren Kapsel, und dennoch hat, wie wir sehen, der apoplektische Insult gefehlt, im Gegensatz zu dem Falle von Sch. K., bei dem man mit Recht auf ein geringes Extravasat an eben derselben Stelle im Gehirne schliessen kann, und dennoch war das Zustandekommen desselben mit vollständigem Verluste der Besinnung in Verbindung. Es folgt aber hieraus, dass das Zustandekommen jenes Shock's, welcher die Erscheinung des apoplektischen Anfalles bewirkt, nicht so sehr von der Quantität des extravasirten Blutes, sondern von vielen anderen Verhältnissen, wie z. B. von der Grösse des durchbrochenen Gefässes, von der Grösse des Gefässrisses u. s. w. abhängt, wie dies Nothnagel in dem Capitel über Hirnblutungen (v. Ziemssen's Sammelwerk) in erschöpfender Weise auseinandersetzte. Hervorzuheben wäre hier noch das verhältnissmässig wenig vorgerückte Alter des Kranken, da er erst 36 Jahre alt war, als ihn die Hirnblutung traf.

Eine andere Frage ist die, wie soll man das 8 Tage lange Erbrechen erklären? Gewöhnlich wird häufiges Erbrechen mit Kleinhirnaffectionen in Verbindung gebracht, wobei dasselbe dem Drucke auf die Oblongata zugeschrieben wird. In unserem Falle ist jedoch der Blutheerd weit entfernt von dieser Gegend. Die Erfahrung lehrt, dass Erbrechen bei Hirnblutungen vorkommen kann, wo immer der Sitz derselben sei, nur ist das Erbrechen ausser bei Blutungen im Kleinhirn kein anhaltendes, sondern kommt höchstens am Tage der Apoplexie einige wenige Mal vor. Andererseits können Blutungen auch im Kleinhirn ganz ohne Erbrechen vorkommen. Das Erbrechen ist eine sog. diffuse Erscheinung, hervorgerufen durch intracraniellen Druck, ohne Rücksicht darauf, wodurch der Druck zu Stande kommt und wo immer der Druck erzeugende Heerd im Gehirn sich befinde, wenn nur der Druck gross genug ist, um seine Wirkung auch auf die Medulla oblongata fortzupflanzen. Indess braucht der Druck nicht immer die Medulla oblongata zu treffen. Auch Druck auf die Dura mater ist genügend, um Erbrechen zu erzeugen. Da kommt aber dasselbe auf reflectorischem Wege zu Stande, wie die Migräne beweist, wo das Erbrechen auf reflectorischem Wege zu Stande kommt ohne Concurrenz von intracraniellem Drucke. Uebrigens kommen wir noch ohnehin

weiter unten wieder auf dieses Phänomen zurück; es sei hier nur bemerkt, dass, was immer auch die Ursache des Erbrechens bei Hirnhämorrhagien sei, ein 8 Tage anhaltendes Erbrechen ohne gastrische Erscheinungen bei Blutungen im Grosshirn ein seltenes Ereigniss ist. —

Nun sollen im Folgenden die schon oben erwähnten drei, den Patienten Sch. K. betreffenden Krankheitserscheinungen näher besprochen werden:

A) Wie wir in der Krankengeschichte gesehen haben, hatte Pat. vom Beginne der capillaren Hirnblutung Schmerzen, und zwar anfangs blos in der rechten Hand, die sich dann mit dem Eintritt der vasculären Blutung auf den ganzen Arm, die rechte Thorax-, Hals- und Kopfseite ausbreiteten. Dieses Symptom ist von allen Erscheinungen so zu sagen das persistenteste und hartnäckigste, da dasselbe den Kranken auch jetzt noch continuirlich, bald in schwächerem bald in stärkerem Grade belästigt, und die Schmerzen bald blos auf den Arm beschränkt, bald auch weiter verbreitet sind.

In den über Hirnhämorrhagien handelnden Lehrbüchern ist nur von solchen Schmerzen die Rede, welche ein paar Tage oder Wochen nach dem apoplektischen Anfall erscheinen, und diese werden dann, wenn sie früh erscheinen, der um den Heerd sich etablirenden reactiven Entzündung, wenn sie spät erscheinen, der durch die Narbenbildung vor sich gehenden Schrumpfung und Zerrung der in sie einlaufenden Nervenfasern zugeschrieben. In unserem Falle waren aber die Schmerzen (und das Ameisenkriechen) das erste und einzige Heerdsymptom der capillaren Apoplexie im Gehirne. Die darauf folgende vasculäre Blutung hatte nur die sofortige Verstärkung und grössere Ausbreitung der Schmerzen zur Folge. Diese Schmerzen kann man demnach weder der reactiven Entzündung noch der Narbenbildung zuschreiben, sondern sie müssen als primäres und directes Heerdsymptom aufgefasst werden, und das ist es eben, auf was ich hier aufmerksam machen will, und was in der Semiotik der Heerdsymptome von Hirnblutungen bis jetzt noch nicht gewürdigt wurde.

Die neuropathologischen Erfahrungen haben es als unzweifel-

haft erwiesen, dass es besondere Nervenfasern für die Schmerzempfindung und besondere für die Tastempfindung giebt. Die Reizung dieser letzteren bringt das Gefühl von Ameisenkriechen und Kriebeln, die der ersteren Schmerzen hervor. Es ist jedenfalls eine auffallende Sache, dass, während das Pelzigsein und Ameisenkriechen schon im Beginn der Hirnblutungen eine häufige Erscheinung ist, und zwar oft in Begleitung von Anästhesie, der Schmerz im Beginne der Hirnapoplexie eine höchst seltene Erscheinung ist.

Es fragt sich nun, welcher Art kann möglicherweise die Verletzung jener Fasern im Gehirn sein, die mit Schmerzen verbunden ist? Wenn irgend eine die Schmerzempfindung zum Gehirn leitende Nervenfaser wo immer in ihrem Verlaufe in ihrer Continuität unterbrochen wird, so wird im Moment des Zerreissens Schmerz empfunden, der auf den entsprechenden Punkt der peripherischen Verbreitung localisirt wird. Dann ist aber dieser Punkt anästhetisch oder vielmehr analgetisch geworden. Wenn aber die Schmerzempfindung in irgend einem Nervengebiet ununterbrochen fortbesteht, so muss angenommen werden, dass die betreffenden Nervenfasern nicht gerissen sind, oder wenn sie anfangs zerrissen waren, dass sie wieder entweder unmittelbar oder mittelst Narbengewebes zusammengewachsen sind. Dieser letztere Vorgang tritt bei allen jenen Fällen ein, wo die Schmerzen mehrere Wochen nach der Hirnhämorrhagie beginnen.

Wenn in Folge capillärer oder stärkerer Blutung, wie in unserem Falle, sich gleich im Anfang Schmerzen einstellen und nachher continuirlich fortbestehen, so ist dies nur so zu verstehen, dass die betreffenden Fasern im Gehirn nicht zerrissen, sondern blos einem Druck oder einer Zerrung von Seiten des Extravasates ausgesetzt sind; und wenn die Schmerzen auch nach Resorption des Extravasates, die in unserem Falle nach Verlaufe von so vielen Jahren ohne Zweifel geschehen sein musste, fortdauern, so kann man annehmen, dass entweder das nachträglich gebildete Narbengewebe die Rolle des Extravasates übernommen hat, indem die betreffenden Fasern einer fortwährenden Zerrung durch das Narbengewebe ausgesetzt sind, oder, dass während der Zeit des Druckes oder der Zerrung von Seite des Extravasates in den Nervenfasern selbst derartige Veränderungen

(Verdickungen der Schwann'schen Scheide oder des Axencylinders oder irgend eine andere Veränderung) vorgekommen sind, durch welche ein fortwährender Reizungszustand in denselben unterhalten wird.

B) In der Anamnese haben wir gesehen, dass der Kranke noch am Tage der Apoplexie Abends Singultus bekam, welcher 6 Tage anhielt. Ich hebe dieses Phänomen hier besonders darum hervor, weil von demselben in den Lehrbüchern über Hirnapoplexien nirgends die Rede ist. Ich habe dieses Symptom mit Ausnahme von Läsionen des verlängerten Markes überhaupt bei keiner Krankheit sei es des Gehirns, sei es der Hirnhäute aufgezählt gefunden; weder bei der Meningitis, noch bei Hirnembolien oder Erweichungen, weder bei Hirnsyphilis, noch bei Geschwülsten, mit einem Worte nirgends. Selbst in der Semiotik der einzelnen Hirnsymptome in den bekannten Lehrbüchern von Nothnagel (Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten) und Wernicke (Lehrbuch der Gehirnkrankheiten) ist das Schluchzen nicht mit einem Worte erwähnt. Ueberall wird nur von Erbrechen, dann von Anomalien der Respiration, des Pulses, der Temperatur u. s. w. gehandelt, aber nicht von Schluchzen, und doch ist die Pathogenesis des Schluchzens dieselbe, wie die der eben erwähnten übrigen Erscheinungen; es wird eben so gut wie jene vom verlängerten Mark ausgelöst, nur dass z. B. das Erbrechen vom Brechcentrum, das Schluchzen vom Respirations- oder vom Singultus-Centrum ausgelöst wird. Schon aus alledem ist zu ersehen, dass das Schluchzen bei Hirnkrankheiten im Allgemeinen (mit Ausnahme von Erkrankungen der Medulla oblongata) und in specie bei Hirnblutungen zu den grössten Seltenheiten gehört. M. Rosenthal (Wien) weiss sich, wie ich aus mündlicher Mittheilung von ihm erfahren habe, blos auf einen Fall zu erinnern, wo er bei Apoplexie Singultus beobachtet hat.

Ich hebe demnach dieses Phänomen bei unserem Pat. um so mehr hervor, da ich in der Lage war, im Verlaufe des letztverflossenen Winters noch einen 2. Fall von schwerer Hirnapoplexie zu beobachten, in deren Verlaufe ebenfalls Sin-

gultus vorkam, natürlich ohne Intercurrenz eines Magen- oder anderen Uebels, welches an und für sich oft mit Singultus verbunden ist, wie denn eine solche Complication auch bei Sch. K. ausgeschlossen werden muss.

3. Krankengeschichte.

Zweiter Fall von Singultus bei Hirnapoplexie.

Am 18. October 1884 wurde ich zu einem 60jährigen Kaufmann (F. A.) gerufen, der von einer ganz frischen, so zu sagen vor meinen Augen noch sich ausbildenden Hirnhämorrhagie befallen war, mit der sich gleichzeitig eine linkseitige totale Hemiplegie einstellte. Der Kranke war 2 Tage lang in fortwährender Somnolenz, hat auch im Beginn 2—3mal erbrochen, konnte schwer schlucken und sprechen. Am 3. Tag kam er wieder zu sich und befand sich mit Ausnahme der Hemiplegie ziemlich wohl, bis er am 5. Tage der Apoplexie Schluchzen bekam, welches 4 Tage, Tag und Nacht, anhielt. Die Zwerchfellskrämpfe kamen alle 10—15 Minuten in Form rasch auf einander folgender klonischer Zuckungen, die die Bauchwand ziemlich stark erschütterten. Es war weder ein Brustleiden noch ein Magen- oder Bauchleiden vorhanden. Pat. war während der Zeit, wo das Schluchzen andauerte, stets bei Bewusstsein, und selbst die mittelbaren Heerdsymptome, wie die Schling- und Sprachbeschwerden, hatten sich während dieser Zeit erheblich gebessert. Mehrere innerlich angewendete Mittel (Morphium u. s. w.) halfen nichts, während wiederholtes Elektrisiren mit dem faradischen Strom den Singultus beseitigte.

Nebenbei will ich noch diese Krankengeschichte mit folgenden Daten ergänzen, obwohl dieselben streng genommen nicht mehr hieher gehören, aber sie sind wegen der Schwere des Verlaufes und des endlichen Ueberganges in Genesung von Interesse. Der Kranke befand sich nachher noch 3 Tage, die fortbestehende Hemiplegie abgerechnet, ziemlich wohl. Dann wurde er aber wieder soporös, und es stellten sich die schwersten Erscheinungen einer um den Heerd sich etablirenden reactiven Encephalitis ein, wie Fieber, Delirium, ungeheure Schmerzen und klonische Zuckungen in den hemiplegischen Extremitäten, Schlaflosigkeit, unwillkürliches Urinlassen und Stuhlabsetzen, und es entwickelten sich zahlreiche Decubitusstellen auf der hemiplegischen Seite. Bemerkenswerth war das fortwährende Greifen der gesunden Hand nach den Genitalien, sowie der Umstand, dass die Schmerzen und klonischen Zuckungen besonders des Nachts heftig waren. Als ich den Kranken in dieser Behandlungszeit am 31. December 1884 zum letztenmal sah, hatte dieser schwere Zustand bereits 10 Wochen ununterbrochen ohne die mindeste Besserung angedauert, mit Ausnahme der Decubitusstellen, die der Reihe nach heilten. Um so mehr war ich überrascht, als ich, 6 Wochen später, zu demselben Kranken gerufen wurde und ihn wohl noch wegen allgemeiner Schwäche im Bette liegend, aber sonst ganz hergestellt fand. Es war nicht nur jede Spur der Encephalitis, sondern auch der Hemiplegie geschwunden. Hier

war demnach der Sitz der Hämorrhagie wahrscheinlich im Nucleus caudatus und lenticularis, und hatte die Capsula interna blos in ihrer vorderen Hälfte getroffen.

Hier also haben wir wieder Schluchzen im Verlaufe einer Hirnhämorrhagie! Ich halte es nicht wahrscheinlich, dass der Singultus in diesen beiden Fällen eine blos zufällige Complication der Hirnhämorrhagie war. Denn da wir schon im vornherein jede Ursache des Schluchzens ausgeschlossen haben, die auf eine organische Veränderung in anderen Organen, von denen aus, wenn sich dieselben in einem Reizungszustand befinden (Pleura, Peritonäum, Magen u. s. w.), Schluchzen als Reflexerscheinung ausgelöst wird, nachdem wir ferner auch andere allgemeine Neurosen (Hysterie) ausschliessen können, in deren Begleitung Schluchzen vorzukommen pflegt, so halte ich dafür, dass dasselbe geradeso, wie etwa das Erbrechen, mit der Hirnhämorrhagie in ursächlichem Zusammenhange stehe. Nun ist aber die Frage, wie dieser ursächliche Zusammenhang in diesen Fällen zu erklären ist?

In beiden Fällen ist das Schluchzen unter Verhältnissen aufgetreten, welche nicht etwa einen bedeutenden intracraniellen Druck, wenigstens keinen solchen vermuthen lassen würden, der auch auf das verlängerte Mark sich hätte ausdehnen können. Bei Sch. K. ist diese Annahme schon durch die Kleinheit des Heerdes ausgeschlossen. Bei F. A. kann ebenfalls nicht an einen bedeutenden intracraniellen Druck gedacht werden, da das Schluchzen zu einer Zeit aufgetreten ist, wo sich der Kranke schon 2 Tage hindurch wohl fühlte und an einen solchen Druck nicht mehr gedacht werden konnte. Der neuerdings durch die Encephalitis bedingte intracranielle Druck ist aber erst 3 Tage nach Aufhören des Schluchzens eingetreten. Somit bleibt nichts Anderes übrig, als den Vorgang als auf reflectorischem Wege zu Stande gekommen zu erklären. Auf welche Weise jedoch dieser Reflex ausgelöst wurde, ist sehr schwer zu sagen.

Wir wissen, dass das Schluchzen bei Hysterie eine sehr häufige Erscheinung ist; ob aber dasselbe auf reflectorischem Wege zu Stande komme, oder durch die sog. „functio-

nelle“ Erkrankung der Medulla oblongata selbst, können wir um so weniger bestimmen, da wir den eigentlichen Sitz der Hysterie noch gar nicht kennen, obwohl allerdings die Erscheinungen im jetzigen Lichte der Wissenschaft gesehen dahin drängen, ihren Sitz in das Gehirn zu verlegen. Was die übrigen ursächlichen Momente des Schluchzens anlangt, so wissen wir, dass dasselbe zunächst bei Reizzuständen des N. phrenicus selbst (Compression durch hypertrophirte Drüsen u. s. w.), dann aber auch, und das ist wohl die häufigste Ursache des Schluchzens, auf reflectorischem Wege von Seite der Verdauungs-, Respirations- und Urogenitalorgane, sowie im Allgemeinen durch Reizungszustände der serösen Häute zu Stande kommt. Da von der Dura mater, wie wir schon oben sahen, Erbrechen auf reflectorischem Wege ausgelöst werden kann, selbst wenn sie nicht gerade einem starken Drucke ausgesetzt ist (Migräne), so wäre es immerhin möglich, dass auch im Verlaufe einer Hirnhämorrhagie von der Dura mater aus auf reflectorischem Wege unter gewissen Umständen Schluchzen ausgelöst werden kann, selbst wenn der intracranielle Druck ein sehr geringer ist [1]).

C) Bei der Aufnahme des Kranken Sch. K. konnte ich deutlich constatiren, dass neben einer Parese der unteren Zweige des Facialis rechterseits auch eine solche der oberen Zweige dieses Nerven bestand. Allerdings konnte blos eine Parese des rechten M. frontalis und corrugator superciliae, jedoch keine solche des Orbicularis orbitae constatirt werden, worüber weiter unten die Rede sein wird.

Bei peripherischen Facialislähmungen sind bekanntlich sämmtliche Zweige dieses Nerven gelähmt, bei centralen dagegen in der Regel nur die unteren — respiratorischen — Zweige. Nur bei Ponsaffectionen, wenn die Läsion in der unteren Hälfte des Pons sitzt, sind zugleich auch die Frontoorbitalzweige gelähmt. Dieser Umstand wird dadurch erklärt, dass beiderlei

[1]) In den Lehrbüchern der Pathologie heisst es allgemein, dass das Erbrechen bei Migräne oder intracraniellem Drucke durch Reflex von Seite der Trigeminuszweige der Dura mater ausgelöst wird. Mir ist es indessen wahrscheinlicher, dass in diesen Fällen das Erbrechen durch den Ramus meningeus n. vagi vermittelt wird.

Zweige vom psychomotorischen Centrum an bis zur unteren Hälfte des Pons getrennt auf verschiedenen Bahnen verlaufen, dass namentlich die unteren Zweige durch die ganze Länge der Capsula interna verlaufen, um in die Pedunculi cerebri einzutreten, während die oberen Zweige auf dem Wege der sog. Linsenkernschlinge dahin gelangen (Meynert). Huguenin und Chwostek haben durch Autopsien constatirt, dass in Fällen von Affection der Linsenkernschlinge auch die oberen Zweige des Facialis mitafficirt waren.

Kétli hatte im Jahre 1884 im hiesigen ärztlichen Vereine 2 Fälle von Hirnläsion vorgezeigt, bei denen nebst den unteren Zweigen des Facialis auch die oberen gelähmt waren. Die Krankheitsheerde konnten bei beiden in die vordere Centralwindung verlegt werden; da aber beiderlei Zweige des Facialis schon hier ihre getrennten Centra haben, so musste angenommen werden, dass diese beiden Centra afficirt gewesen sein dürften. In unserem Falle jedoch ist der Heerd im hintersten Theile der Capsula interna, und nachdem auch die oberen Zweige des Facialis paretisch sind, so muss als wahrscheinlich angenommen werden, dass auch die Linsenkernschlinge mitafficirt sei.

Oben hatten wir gesagt, dass Parese des rechten Orbicularis orbitae bei unserem Kranken nicht constatirt werden konnte, und dennoch muss es als wahrscheinlich gelten, dass auch dieser Muskel paretisch gewesen sei, und zwar aus folgender Ursache: Bei einseitigen peripherischen Facialislähmungen, wo also auch die oberen Zweige afficirt sind, verhält sich die Sache bekanntlich so, dass wenn der Kranke beide Augen auf einmal schliessen will, sich blos das der gesunden Seite schliesst, während das der gelähmten offen bleibt. Im Grunde genommen sollte dies auch der Fall sein bei allen jenen centralen Lähmungen des Facialis, wo auch die oberen Zweige mitafficirt sind; dies ist aber nicht immer so. Es giebt nehmlich derartige Fälle, wo der Kranke, wenn er beide Augen auf einmal schliessen will, das wohl kann, was also eigentlich keine Lähmung vermuthen liesse. Will er aber die Augen einzeln schliessen, so sehen wir, dass er das Auge der gesunden Seite wohl für sich allein schliessen kann, wobei das der gelähmten Seite

offen bleibt; will er aber letzteres für sich allein schliessen, so gelingt das nicht, ohne dass er zu gleicher Zeit auch das der gesunden Seite schliesst. Daraus folgt, dass die Willensbewegung auf der gelähmten Seite aufgehört hat, und nur noch die synergische Bewegung besteht, was jedenfalls auf Lähmung hinweist.

Darauf, dass die oberen Zweige des Facialis bei cerebralen Lähmungen gelähmt sein können, ohne dass sie zu functioniren aufgehört hätten, dass sie also scheinbar nicht gelähmt sind, hat bekanntlich zuerst M. Potain und später M. Simoneau[1]) aufmerksam gemacht. Letzterer stützt seine Behauptung auf 11 mitgetheilte Fälle. Broadbent hat übrigens gezeigt, dass diese Regel auch auf die Muskeln des Pharynx, des Diaphragma, kurz auf alle Muskeln mit associirten Bewegungen Bezug hat. Indess ist dieses in Rede stehende Phänomen am Orbicularis orbitae nicht bei jedem Patienten zu demonstriren, da in Bezug auf gewisse Muskeln die Willensinnervation nicht bei jedem Menschen die gleiche ist. So können manche Menschen ihre Ohren überhaupt nicht, oder doch nur in gewissen Richtungen, z. B. nach oben oder nach vorne, nicht bewegen. Andere sind wieder überhaupt nicht im Stande, willkürlich ihre Stirne oder ihre Augenbrauen in Runzeln zu bringen. So steht nun die Sache bei dem Kranken Sch. K. in Bezug auf den Orbicularis orbitae. Während die meisten Menschen jedes Auge für sich allein zu schliessen im Stande sind, konnte unser Kranker wahrscheinlich in der vorhemiplegischen Zeit auch nicht jedes Auge für sich separat schliessen; denn er kann jetzt nicht nur das Auge der gelähmten Seite, sondern auch das der gesunden Seite nicht für sich allein schliessen; es werden immer unwillkürlich beide zugleich geschlossen, ob er das der gesunden oder das der kranken Seite für sich allein schliessen will. Es war demnach bei ihm die Paresis des rechten Orbicularis orbitae nicht nachzuweisen. Ich habe indess Gelegenheit gehabt, dieselbe auf die oben bezeichnete Weise an einer anderen, ebenfalls mit Haemorrhagia cerebri behafteten

[1]) Simoneau, De la conservation de mouvements associés dans les hémiplégies de cause cérébrale. Thèse, Paris 1877. Jahresber. d. ges. Med. v. Virchow u. Hirsch. 1877.

Kranken zu beobachten, bei der ebenfalls die oberen Zweige des Facialis auf der hemiplegischen Seite gelähmt waren.

4. Krankengeschichte.

2. Fall von Lähmung der oberen Zweige des Facialis bei Hirnblutung.

Sch. Jul., 45 Jahre alt, verheirathet, Müllersfrau, bekam am 10. Juni 1884 einen schweren apoplektischen Anfall. Als ich die Kranke 4 Monate später (October 1884) zum erstenmal sah, bestand noch eine hochgradige rechtseitige totale Lähmung in ihrer classischen Form, indem nebst der motorischen und sensitiven auch sensorielle Lähmung (auch des Gehörsinns) zugegen war. Die rechte obere Extremität hing ohne jedwede Beweglichkeit herab; Gang sehr schwer, ohne Stock unmöglich, Contracturen an beiden Extremitäten, hochgradige Aphasie, die gesprochenen Worte klangen ganz anders als die Worte, die ausgesprochen werden sollten, indem kaum ein Selbst- oder Mitlaut von den beabsichtigten in den ausgesprochenen Worten aufzufinden war. Zwei Monate lang soll übrigens die Kranke ganz stumm gewesen sein; drei Monate lang war sie bettlägerig, während welcher Zeit sie an ausgebreiteten Decubitus rechterseits litt, der nur sehr langsam heilte.

Nebst den unteren Zweigen des Facialis **waren auch die oberen gelähmt.** Die rechte Stirn konnte kaum etwas in Runzeln gehoben werden, dagegen die linke sehr gut; dasselbe gilt vom Corrugator superciliae rechts im Vergleiche zu links. Beide Augen konnten zu gleicher Zeit ganz gut geschlossen werden; das rechte Auge konnte für sich allein **nicht** geschlossen werden, dagegen das linke Auge für sich allein ganz gut. Aber wenn auch die Kranke beide Augen zugleich schloss, konnte sie bei forcirtem Schliessen die Lider der gelähmten Seite nicht so stark in Runzeln falten, wie die der gesunden Seite. — Hier kann also kein Zweifel darüber obwalten, dass der Sitz des hämorrhagischen Heerdes im hinteren Drittel der hinteren Hälfte der Capsula interna war, und ebenso zweifellos ist es, dass auch die Orbitofrontaläste des rechten Facialis gelähmt waren, wobei aber die Lähmung des rechten Orbicularis orbitae ganz wohl demonstrirt werden konnte im Gegensatze zu dem Kranken Sch. K., wo dies auf directem Wege nicht möglich war.

VIII.

Congenitale Knorpelreste am Halse.

(Aus der medic. Klinik des Herrn Prof. Erb zu Heidelberg.)

Von Dr. P. Buttersack, Assistenzarzt.

Bei der grossen Seltenheit der hierher gehörigen Beobachtungen theile ich im Folgenden einen Fall mit, der wegen der Doppelseitigkeit der Missbildung ein um so grösseres Interesse bietet.

Wilhelm Bärmann, 23 Jahre alt, Schneider, war früher stets gesund. Irgend welche hereditäre Belastung liegt nicht vor. Patient wurde aufgenommen wegen abnormer Sensationen im Pharynx und Abdomen: er glaubte ein Thier in sich zu bergen, das er in dem Momente zu fangen gehofft hatte, als es in seinem Halse aufgestiegen war. Objectiv fand sich eine traumatische Affection der sämmtlichen Rachengebilde, welche auf entsprechende Behandlung rasch zurückging.

Die Untersuchung des anämischen, schlecht genährten, stupiden Menschen ergab die inneren Organe als vollkommen normal Von Seiten des Nervensystems, abgesehen von der fixen Idee, dass er einen Frosch beherberge, keine weitere Anomalie.

Ein eigenthümlicher Befund zeigte sich an der Vorderfläche des Halses. Die Haut bot reichliche frische Kratzeffecte, von dem Versuch herrührend, dem vermutheten Thiere von aussen beizukommen. Die linke Hälfte der Cartilago thyreoidea ist weniger kräftig und weniger voluminös entwickelt, als die rechte, dadurch das linke Horn des Zungenbeins dem Thyreoidknorpel genähert. Die Schilddrüse ist etwas grösser, als normal, gleichmässig entwickelt, an normaler Stelle gelagert. Die Entfernung von der Incisura cartilaginis thyreoideae bis zum Jugulum beträgt in Rückenlage 8 cm. Beim Schlucken hebt sich der Kehlkopf in normaler Weise. Zungenbein, Cricoidknorpel, Trachea gut abzutasten, bieten keinerlei Abnormitäten. Laryngoskopisch normaler Befund.

Die beiden Mm. sternocleidomastoidei treten bei entsprechender Kopfhaltung deutlich hervor, ihre sternalen und clavicularen Portionen heben sich scharf ab. An der Aussenseite der Sternalportion dieser beiden Muskeln 3,5 cm nach aufwärts vom Ursprung finden sich beiderseits vollkommen symmetrisch gelegen 2 kleine Prominenzen in der Haut, welche sich bei der Palpation als unregelmässig geformte, ziemlich harte, knollenförmige Gebilde darstellen. Dieselben sind unter der Haut verschieblich, die darüberliegende Haut ist weder in Farbe noch Consistenz verändert. Man kann deutlich nachweisen, dass die Gebilde mit den oberflächlichen Theilen des Muskels noch in Verbindung stehen, denn die Verschieblichkeit auf ihrer Unterlage ist gering. Keine Schmerzhaftigkeit.

Ausserdem findet sich über dem linken Tragus ein erbsengrosser Auricularanhang.

Ueber das Vorhandensein dieser kleinen Geschwülste wusste Patient gar nichts anzugeben, war allerdings um eine Deutung nicht verlegen. Er erklärte sie als die Füsse des betreffenden Thieres und war mit einer operativen Entfernung derselben sehr einverstanden. Dieselbe wurde auf meine Bitte von College Dr. Benno Schmidt ausgeführt, die Wunde heilte per primam intentionem — und Patient war von seiner fixen Idee geheilt.

Bei der Operation stiess man nach Anlegung des Hautschnittes alsbald auf eine glänzend weisse Knorpelmasse, die in auffallend gefässreiches Bindegewebe eingelagert, sich bis in die oberflächlichen Schichten der Mm. sternocleidomastoidei erstreckte. Uebergänge in die Umgebung oder Verbindungsstreifen waren nicht nachzuweisen. Bei der Präparation zeigten sich die Knorpelstücke als 1 cm breit, 2 cm lang. Ihre Configuration ist eine unregelmässige: Von einer ovalen Knorpelplatte (von 1 bis 1½ cm Querdurchmesser und 3 mm Dicke) gehen ungleichgrosse Fortsätze aus. Das Gesammtbild gleicht auffallend dem eines mehrfach vergrösserten Hammers (Gehörknöchelchen).

Die mikroskopische Untersuchung ergab die Knorpelmasse als Ganzes scharf abgeschnitten in gefässreiches Bindegewebe eingelagert, nirgends Uebergänge in die Umgebung. Der Knorpel stellt sich dar als typischer Netzknorpel: Zellen gross und vollsaftig, viele einzelne Zellen; doch fehlen Tochterzellen keineswegs, die Kapsel umsäumt von einem helleren Hofe. Grundgewebe aus netz- und fasernartiger Masse bestehend.

Die Diagnose auf congenitale Knorpelreste konnte mit einiger Sicherheit schon vor der Operation gestellt werden.

Seit Heusinger, Virchow, Schwartze weiss man, dass mit Auricularanhängen häufig auch andere Entwicklungsanomalien verbunden sind[1]). Wir finden hier einen linksseitigen Auricularanhang, und eine gewisse Asymmetrie in der Bildung der Cartilago thyreoidea. Wir dürfen demnach schon mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit in den beiden Knorpelstücken ebenfalls Entwicklungsanomalien erblicken. Weitere Anhaltspunkte für diese Auffassung giebt uns ferner die symmetrische Anordnung und endlich die Lage selbst. Gerade diese Stelle des Halses ist es, wo eine viel weniger seltene Missbildung gefunden wird: die Fistula colli congenita (vergl. hierzu Billroth-Lücke, Handbuch der speciellen u. allgem. Chirurg. Lieferung 34. S. 45. 1880; ferner Ahlfeld, Missbildungen u. s. w.). Von ihr gilt es als erwiesen, dass sie als eine congenitale Spaltbildung aufzufassen ist, die Folge des Offenbleibens der fötalen 3. und 4. Kiemenspalte. Nun hat schon Heusinger[2]) Knorpelreste in der Fistel selbst nachgewiesen und dieselben als Reste fötalen Kiemenknorpels aufgefasst, der fortgewachsen ist. Santesson[3]) hat einen derartigen Knorpel von bedeutender

[1]) Friedrich Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen. Leipzig 1882. Abschnitt II. S. 173.
[2]) Dieses Archiv Bd. 29. S. 372.
[3]) Hygiea Bd. 15. S. 634, cf. Schmidt's Jahrbücher Bd. 91. S. 160.

Grösse exstirpirt, auch Manz[1]) sah einen „zwischen Haut und Kopfnicker diesem parallel befindlichen knorpeligen vielleicht theilweise knöchernen Körper von circa 8 Zoll Länge". Alle diese Angaben beziehen sich auf einseitiges Vorkommen. Von symmetrisch gelegenen Knorpelstücken auf beiden Seiten des Halses hat, soweit mir die Literatur zugänglich ist, bis jetzt nur Duplay[2]) einen Fall beschrieben, der allerdings sehr viel Analogie mit dem vorliegenden bietet. Bei einem 5jährigen Kinde fand er „auf beiden Seiten des Halses, angeboren, nahezu in der Mitte des vorderen Randes des M. sternocleidomastoideus je ein Knorpelstück von stark 1 cm Grösse, dasselbe verlor sich im Muskel. Es handelte sich um Faserknorpel". Auch in unserem Falle handelte es sich um Netzknorpel: ich betone dies, weil ja der menschliche Ohrknorpel ebenfalls zu der Kategorie des Netzknorpels gehört.

Von unserem Patienten wissen wir nun allerdings nicht, ob die Knorpelstückchen schon bei der Geburt vorhanden waren, ob wir sie also im vollsten Sinne des Wortes als congenitale Gebilde anzusehen haben. Die Wahrscheinlichkeit einer solchen Annahme ist aber so gross, dass sie wohl keiner weiteren Erörterung bedarf. Auf der anderen Seite ist es nicht mit Sicherheit auszuschliessen, ob es sich vielleicht um Neubildungen gehandelt habe, deren Keime im Cohnheim'schen Sinne als „verirrte" angesehen werden müssen. Sei dem aber, wie ihm wolle, die Seltenheit der Anomalie rechtfertigt jedenfalls die Mittheilung an dieser Stelle.

Im Anschluss an diesen Fall theile ich einen anderen hierhergehörigen Befund mit, der sich ohne Weiteres der behandelten Frage anreiht und dessen Mittheilung ich Herrn Prof. Dr. Lossen verdanke:

„Bei einem kleinen Knaben von 4 Jahren (Emil Simon) fand ich in der Haut über dem linken M. sternocleidomastoideus, ungefähr dessen Mitte entsprechend, eine linsengrosse, gestielte Geschwulst, die ich als kleines Fibrom mit der Scheere abtrug. Hierbei zeigte sich im Stiele ein Knorpelkern, der noch weiter in die Tiefe reichte. Die mikroskopische Untersuchung des excidirten Stieles ergab: Netzknorpel."

[1]) Billroth-Lücke 34. Lieferung. S. 46. 1880.
[2]) Duplay, Des fistules congén. du cou. Archiv. génér. 6. Série. 1875. XXV. p. 84.

Nachträgliche Erklärung der Taf. IV des 105. Bandes dieses Archivs.

Fig. 1. Der Caudalanhang (S. 88) in natürlicher Grösse.
Fig. 2. Greve-Virchow's Fall (S. 90).
Fig. 3. Ecker's Fall (S. 91).
Fig. 4. Neumeyer's Beispiel (S. 91), verkleinert. c Die Schwanzwurzel.
Fig. 5. Becker-Hennig's Fall, Spirituspräparat. a Schwanz; b b künstlich geöffnete Rückenhaut.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CVI. (Zehnte Folge Bd. VI.) Hft. 2.

IX.

Ueber Syphilis- und Smegmabacillen nebst Bemerkungen über die färberischen Eigenthümlichkeiten der Smegma- und Tuberkelbacillen.

Von Dr. med. Heinrich Bitter in Osnabrück.

(Aus dem Laboratorium der Syphilidoklinik zu Würzburg.)

(Hierzu Taf. III.)

Nachdem Lustgarten [1]) seine Befunde über Bacillen in syphilitischen Krankheitsproducten veröffentlicht hat, sind von einer Anzahl von Autoren die Lustgarten'schen Befunde nachcontrolirt, und theils mit denen des genannten Autors übereinstimmende, theils im Widerspruch stehende Resultate erhalten worden.

Die Literatur über den Lustgarten'schen Syphilisbacillus ist dadurch schon ziemlich angewachsen, und es möchte bei den differenten Untersuchungsergebnissen auch dem Zwecke dieser Arbeit nicht so fern liegen, in kurzen Zügen nach den vorliegenden Publicationen einen Ueberblick zu geben über den Stand der Frage nach der ätiologischen und diagnostischen Bedeutung des Lustgarten'schen Bacillus für die Lehre von der Syphilis.

Lustgarten selbst berichtet über die Ergebnisse seiner

[1]) Vorläufige Mittheilung. Wiener med. Wochenschr. 1884. S. 816. — Die Syphilisbacillen. Separatabdruck aus den medicinischen Jahrbüchern der k. k. Gesellschaft der Aerzte. Wien 1885.

Untersuchungen, die 1884 im Weigert'schen Laboratorium zu Leipzig begonnen, später in Wien an der Klinik von Kaposi fortgesetzt wurden, kurz Folgendes.

Durch eine besondere Methode sei es ihm gelungen, in syphilitischen Krankheitsproducten und in den Secreten derselben, specifische, bisher nicht beschriebene durch Form, Färbungsverhalten und Lagerungsverhältnisse ausgezeichnete Bacillen aufzufinden, die er für das Contagium der Syphilis hält.

Seine Methode besteht in Folgendem:

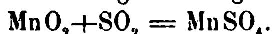
Von den in Alcohol absolutus gehärteten und dann in Celloidin eingebetteten Stücken syphilitischer Krankheitsproducte werden mit dem Mikrotom etwa 0,02—0,03 mm dicke Schnitte angefertigt; das Celloidin wird durch Aetheralkohol entfernt, und die Schnitte dann in absolutem Alkohol aufbewahrt.

Um die Schnitte zu färben bringt sie Lustgarten in die Ehrlich-Weigert'sche Anilinwassergentianaviolettlösung (11 Theile concentrirte alkoholische Lösung von Gentianaviolett auf 100 Theile Anilinwasser), in der sie 12—24 Stunden bei Zimmertemperatur und im Anschluss daran 2 Stunden im Wärmekasten bei etwa 40° C. verbleiben.

Betreffs Entfärbung werden die Schnitte, nachdem sie aus der Farblösung genommen, zuerst einige Minuten in absolutem Alkohol gelassen, dann mit einer rechtwinklig gebogenen Glas- oder Platinnadel in eine 1½procentige Lösung von übermangansaurem Kalium in Wasser übertragen und hierin etwa 10 Secunden belassen. Dann kommt der Schnitt in eine Lösung von reiner schwefliger Säure (bereitet durch Behandeln von metallischem Kupfer mit Schwefelsäure). Hierin löst sich das Präcipitat von Mangansuperoxyd, das sich in der Lösung von Kaliumpermanganat auf dem Schnitte niedergeschlagen hat, fast momentan auf, und der Schnitt erscheint schon jetzt an einigen Stellen farblos. Er wird jetzt in destillirtem Wasser abgespült und kommt dann wieder in die Kaliumpermanganatlösung, in der er jetzt jedoch nur 3—4 Secunden verweilt; darauf wieder in schweflige Säure und so fort, bis er farblos ist, was bei nicht zu dicken Schnitten nach 3–4maligem Turnus der Fall zu sein pflegt. Er wird dann in Alkohol entwässert, mit Nelkenöl aufgehellt und in Xylolcanadabalsam eingelegt.

Mit Ausnahme der verhornten Epidermis erscheinen so behandelte Schnitte auch mikroskopisch meist ganz farblos, d. h. wie ungefärbte Schnitte.

Der Entfärbungsvorgang ist so zu denken, dass das übermangansaure Kalium den Farbstoff oxydirt, und dabei selbst zu Mangansuperoxyd reducirt wird, welches letztere späterhin in der schwefligen Säure unter Bildung von Mangansulfat aufgelöst wird:



$$MnO_2 + SO_2 = MnSO_4.$$

Von Secreten hergestellte Deckglaspräparate werden in der gleichen Weise wie Schnitte gefärbt, mit Wasser abgespült (nicht mit Alkohol, weil dieser zu viel Farbstoff auszieht) und dann ebenfalls der abwechselnden Einwirkung des übermangansauren Kaliums und der schwefligen Säure ausgesetzt, nur entsprechend der dünneren Schicht während einer kürzeren Zeit.

In nach dieser Methode hergestellten Präparaten gelang es nun Lustgarten, gefärbte Bacillen nachzuweisen, während sich das Gewebe (mit Ausnahme der verhornten Epidermis) farblos präsentirte. Die Bacillen waren relativ selten, Lustgarten fand sie in Schnitten nur in Zellen liegend und zwar einzeln oder zu mehreren. Was ihre Form anlangt, so hatten sie grosse Aehnlichkeit mit den Bacillen der Tuberculose. Sie stellen gerade, mehr oder minder gebogene, mitunter auch mehr oder minder schwach S-förmig gekrümmte oder geknickte Stäbchen dar. Ihre Länge bewegt sich meistens zwischen $3\frac{1}{2}$—$4\frac{1}{2}$ μ, doch kommen auch kürzere oder längere von 3—7 μ vor. Sie sind meist intensiv dunkelblau gefärbt, doch finden sich daneben auch blassere, die Lustgarten für im Absterben begriffene hält. Der Contour der Bacillen erscheint bei genauerer Betrachtung oft eigenthümlich wellig und mit leichten Einkerbungen versehen. Das Ende ist oft knopfförmig angeschwollen. Auch Sporenbildung will Lustgarten in den Bacillen beobachtet haben.

In Secretpräparaten sollen die gleichen Bacillen vorkommen, doch blasser gefärbt und nur selten in Zellen eingeschlossen.

Die Bacillen wurden gefunden in Schnitten von 2 Sclerosen, 1 Lymphdrüse, 1 nässenden Papel, 1 gross- und 1 kleinpapulösem Syphilid, 4 gummösen Infiltraten und zwar der Haut des Oberarms, des Periostes der Schädelknochen, der Dura mater, der Leber.

Negativ blieb die Untersuchung von Schnitten zweier Ulcera mollia und der verschiedensten normalen und pathologischen Gewebe und Secrete.

Lepra- und Tuberkelbacillen sind nach der genannten Methode ebenfalls färbbar.

Gegenfärbungen sollen bei syphilitischen Producten nicht gelingen.

Doch sagt Lustgarten in der 2. Auflage seiner Schrift. dass Mannaberg und Fürth damit gute Resultate in Secretpräparaten erzielt hätten.

Nach dem Erscheinen der ersten vorläufigen Mittheilung von Lustgarten veröffentlichte Doutrelepont[1]) seine in Gemeinschaft mit seinem Assistenten Schütz in Schnitten syphilitischer Krankheitsproducte erhaltenen positiven Bacillenbefunde. Die Methode, nach der die Bacillen gefunden waren, wurde damals nicht angegeben, vielmehr wurde dieselbe kurz nach dem Erscheinen der Lustgarten'schen Arbeit zugleich mit den erhaltenen Resultaten veröffentlicht[2]).

Doutrelepont und Schütz färben die dünnen Schnitte während 24—48 Stunden in einer einfachen 1procentigen wässrigen Lösung von Gentianaviolett. Entfärbt werden die Schnitte dann zuerst in dünner Salpetersäure (1 : 15 Wasser), dann etwa 5—10 Minuten in 60procentigem Alkohol. „Blassveilchenblau geworden, wurden die Schnitte behufs Gegenfärbung in eine schwache, frisch bereitete wässrige Saffraninlösung gebracht, dann einige Secunden in 60procentigem Alkohol abgespült, in absolutem Alkohol rasch entwässert, in Cedernöl aufgehellt und in Canadabalsam untersucht."

Doutrelepont und Schütz fanden in auf diese Weise behandelten Präparaten (Schnitten von 2 Sclerosen, 2 breiten Condylomen, 1 Papel des Kinnes, 1 Gumma) Bacillen, die sie in Form und Lagerungsverhältnissen nach Einsicht der inzwischen erschienenen Lustgarten'schen Arbeit mit Tafeln, für mit dem

[1]) Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. 1884. S. 263 und: Berliner klinische Wochenschr. 1885. No. 10. S. 160.

[2]) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1885. No. 19.

Lustgarten'schen Bacillus identisch erklären mussten, was auch Lustgarten selbst zugiebt[1]).

Nachdem von der Bonner Klinik aus so die Lustgarten'schen Befunde im Wesentlichen bestätigt waren, war es zunächst die Würzburger Syphilidoklinik, in der durch umfangreiche Nachuntersuchungen nach der Lustgarten'schen Methode ähnliche Befunde in syphilitischen Producten constatirt werden konnten, wie sie Lustgarten angiebt. Zugleich konnte bestätigt werden, dass in nicht von Syphilis stammenden Präparaten der verschiedensten Provenienz nach der Lustgarten'schen Methode keine Bacillen nachweisbar seien. Ueber diese Befunde, verbunden mit Demonstration der Bacillen in verschiedenen Präparaten, wurde am 16. Mai 1885 der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg kurz Folgendes referirt[2]):

Ende October 1884 waren von Herrn Dr. Matterstock, Leiter der Syphilidoklinik in Würzburg in Gemeinschaft mit dem Verfasser dieses umfangreiche Untersuchungen auf Mikroorganismen in syphilitischen Krankheitsproducten begonnen worden. Es wurden hierbei nach langem Hinundherprobiren mit den verschiedensten Farbstoffen in Gewebsschnitten syphilitischer Producte, die mit schwach sauer gemachten Anilinfarben (meist Gentianaviolett) oder mit Carbolfuchsin längere Zeit in der Wärme gefärbt, und dann mit Alkohol von dem überschüssigen Farbstoff befreit waren, schlanke Bacillen aufgefunden, die jetzt nach Form und Lagerungsverhältnissen mit den Lustgarten'schen Bacillen für identisch erklärt werden müssen. Indessen waren die Bacillen so spärlich, dass man dieselben nicht als Erreger der Syphilis ansprechen zu dürfen glaubte. Sie fanden sich in einer Sclerose und mehreren breiten Papeln.

Nach dem Erscheinen der Lustgarten'schen Arbeit wurden die Untersuchungen nach der dort angegebenen Methode fortgesetzt.

In etwa 100 genau untersuchten Schnitten von breiten Condylomen des Schenkels und der Genitalien, Sclerosen und excidirten Hautgummen, und mehr als 150 Secretuntersuchungen

[1]) Die Syphilisbacillen. 2. Aufl. S. 23 Anm.

[2]) Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg. IX. Sitzung vom 16. Mai 1885.

von syphilitischen Krankheitsproducten und über 50 Untersuchungen von Secreten nichtsyphilitischer Natur war der Befund ein derartiger, dass der Vortragende die Lustgarten'schen Untersuchungen im Wesentlichen bestätigen konnte.

In Schnitten fanden sich die Bacillen selten. Etwa in jedem 3. oder 4. Schnitt vereinzelte oder selten zu zweien liegend. Doch waren nicht alle Bacillen in Zellen eingeschlossen.

Von Secreten von syphilitischen Producten waren folgende untersucht:

1) Von 2 ulcerirten Sclerosen. Die meisten Präparate positiv.

2) Von 8 Fällen nässender breiter Condylome, etwa 70 Präparate, alle positiv.

3) 5 Fälle von Wangen- und Rachenpapeln; davon 2 positiv.

4) 1 Fall von Papeln des äusseren Gehörganges. Ungemein reichliche Bacillen.

5) Von 2 Fällen von Zehenpapeln. Spärliche Bacillen.

6) Von einer schon geplatzten Pustel am Kinn mit eitrigem Inhalt. Reichliche Bacillen.

7) Vom Inhalt geschlossener Pusteln. Spärliche Bacillen.

Es wurde die Beobachtung gemacht, dass in Secreten die Bacillen oft ungemein viel reichlicher seien, als es nach den Lustgarten'schen Angaben scheine.

Es wurde ferner betont, dass die Bacillen in den Secreten oft ziemlich bedeutende Formendifferenzen erkennen lassen.

Hinsichtlich der Färbetechnik waren damals folgende Punkte gefunden:

1) In Secretpräparaten gelingt die Färbung in der Wärme während einiger Minuten, wie sie Rindfleisch für Tuberkelbacillen angegeben hat, vollständig. Die auf diese Weise hergestellten Präparate stehen den ganz nach Lustgarten gefärbten in nichts nach.

2) In Carbolfuchsin in der Wärme gefärbte Präparate geben nach Anwendung des Lustgarten'schen Entfärbungsverfahrens vorzügliche Bilder.

3) Musste betont werden, dass trotz der gegentheiligen Angabe von Lustgarten Gegenfärbungen in Secretpräparaten gut gelingen, und zwar bei blaugefärbten Präparaten mit Vesuvin, bei rothgefärbten mit Malachitgrün.

Es wurden der Gesellschaft derartige Präparate demonstrirt.

Am 6. Juni war Herr Dr. Matterstock im Stande, der Gesellschaft über einen Befund zu berichten [1]), der geeignet war, die diagnostische Bedeutung der Lustgarten'schen Bacillen sehr in Frage zu stellen. Es war uns nehmlich inzwischen gelungen, in 7 Fällen von Genitalsmegma nichtsyphilitischer Personen Bacillen aufzufinden, die in ihren tinctoriellen und zum Theil morphologischen Eigenschaften vollständig den Lustgarten'schen Bacillen glichen. Es wurden Präparate von zwei Fällen, in denen die Bacillen sehr reichlich waren, demonstrirt.

Kurze Zeit darauf kam eine Mittheilung von Giocami [2]), worin derselbe eine neue Färbungsmethode für die Lustgarten'schen Bacillen angab, jedoch nur für Deckglaspräparate. Dieselben werden in Fuchsinlösung einige Minuten erwärmt, dann in Wasser, dem einige Tropfen Eisenchlorid hinzugefügt sind, abgespült und darauf in concentrirter Eisenchloridlösung entfärbt. Die Bacillen bleiben roth, alle anderen Bakterien werden farblos. Das Präparat kann gegengefärbt werden.

Gottstein [3]) hat die Methode auch für Schnitte verwendbar gefunden. Er fand vermittelst derselben in einer Sclerose und 2 Gummen ziemlich zahlreiche Bacillen.

Eine bald darauf erschienene grössere Arbeit von Alvarez und Tavel [4]) enthält auf Cornil's Veranlassung angestellte umfangreiche Nachuntersuchungen der Lustgarten'schen Befunde.

In Gewebsschnitten (es wurden untersucht 5 Sclerosen, 2 breite Condylome und 1 Gumma der Lunge) fanden Alvarez und Tavel bei genauester Beobachtung des Lustgarten'schen Verfahrens niemals Bacillen.

Secretuntersuchungen hatten unter 55 Fällen bei syphilitischen Producten 33mal positiven, 22mal negativen Erfolg. Dagegen fanden sie ebenfalls nach Anwendung des Lustgarten'schen Verfahrens gefärbt bleibende Bacillen in drei Fällen von

[1]) Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft. X. Sitzung vom 6. Juni.

[2]) Correspondenzblatt der Schweizer Aerzte. 1885. No. 12.

[3]) Fortschritte der Medicin. 1885. No. 14.

[4]) Recherches sur le bacille de Lustgarten. Arch. de physiologie normal et path. 1885. No. 7.

weichen Geschwüren, zwei Fällen von Herpes praeputialis und einem Falle von Pemphigus.

Ferner fanden diese Autoren unter 14 Fällen von Smegma an den Genitalien und am Anus von Nichtsyphilitischen 10mal Bacillen, die in Form und Farbenreaction mit den Lustgarten'schen übereinstimmten. Es war dies also eine Bestätigung der von uns schon früher erhobenen und veröffentlichten Befunde.

Culturversuche gaben kein brauchbares Resultat.

Einiges Neue fanden Alvarez und Tavel für die Färbetechnik. Der schwefligen Säure substituirten sie eine 2procentige Oxalsäurelösung, bei deren Anwendung sie allerdings nicht ganz so gute Bilder erhielten, als bei Verwendung der schwefligen Säure. Es gelangen ihnen ferner Gegenfärbungen mit Saffranin. Pikrocarmin und Eosin.

Da sie mit der Lustgarten'schen Methode nicht immer zufriedenstellende Resultate erhielten, so versuchten sie andere Methoden. Die Doutrelepont-Schütz'sche Methode ergab stets negative Resultate. Mit der Giocami'schen Methode erhielten sie nur brauchbare Bilder, wenn sie das Eisenchlorid mit Salzsäure stark ansäuerten, und glauben sie deshalb, dass es eigentlich die Salzsäure ist, welche bei dieser Methode entfärbt.

Sie versuchten dann, trotz der von Lustgarten erhaltenen negativen Resultate die Säuren als Entfärbungsmittel und fanden, dass, wenn die Präparate mit Anilinwasserfuchsin gefärbt waren, die Bacillen bei Anwendung des Ehrlich'schen Entfärbungsverfahrens gefärbt blieben. Die gefärbten Deckgläser bleiben in der Salpetersäure etwa 15—20 Secunden. Wenn Alvarez und Tavel nach dieser Methode arbeiteten, haben sie stets die Bacillen gefärbt behalten, wo nach der Lustgarten'schen Methode solche gefärbt blieben; und wo sie bei Anwendung des Lustgarten'schen Verfahrens negative Resultate hatten, fanden sie auch nach ihrer Methode keine Bacillen gefärbt. Salzsäure und Schwefelsäure zur Entfärbung verwandt geben ähnliche Resultate.

Gegenfärbungen gelingen sehr gut.

Von den Tuberkelbacillen sollen sich die beschriebenen Bacillen durch folgende Punkte unterscheiden:

1) Eisessig entfärbt, wenn er 2 Minuten einwirkt, alle Smegmabacillen, während Tuberkelbacillen gut gefärbt bleiben.

2) Sollen sich die meisten Bacillen entfärben, wenn man auf mit Anilinwassergentianaviolett gefärbte Smegmapräparate die Salpetersäure (1 : 2 Wasser) 15—20 Secunden einwirken lässt. Vollständige Entfärbung tritt ein, wenn man nach der Salpetersäureeinwirkung die Präparate mit absolutem Alkohol behandelt, wobei Tuberkelbacillen gut gefärbt bleiben.

Bei mit Fuchsin gefärbten Präparaten, die mit Salpetersäure entfärbt wurden, blieben auch nach Anwendung des Alkohols oft noch Bacillen gefärbt.

Nach ihren Befunden halten es die beiden Autoren für wahrscheinlich, dass der Lustgarten'sche Bacillus mit dem Smegmabacillus identisch sei, und dass, wenn Bacillen in Schnitten gefunden werden, es die Smegmabacillen seien, welche secundär in die syphilitischen Producte eingedrungen wären.

Auf der Naturforscherversammlung in Strassburg berichtete Doutrelepont[1]) über weitere Resultate mit seiner oben angegebenen Methode. Er fand in Schnitten von 12 weiteren syphilitischen Krankheitsproducten Bacillen.

Die Smegmabacillen konnte Doutrelepont in 2 Fällen nachweisen.

Auch im Blute konnte er Bacillen demonstriren.

Er zieht aus Allem den Schluss, dass durch die Entdeckung des Smegmabacillus, dem Lustgarten'schen Bacillus insofern wenigstens seine Specifität genommen sei, als in Secreten nach der Lustgarten'schen Methode gefärbte Bacillen vorläufig nicht mehr als mit Syphilis zusammenhängend anzusehen seien.

In der Discussion über diesen Vortrag betonen Lichtheim und Neisser, dass die Entdeckung der Smegmabacillen mehr die Lustgarten'sche Färbungsmethode, als die thatsächlichen Befunde tangire. Die Bacillen in Schnitten seien das Maassgebende.

Finger macht gegen die Bacillenbefunde in Schnitten von Gummen geltend, dass nach seinen zahlreichen Versuchen Gummen nicht infectiös seien.

M. v. Zeissel[2]), der an 9 Sclerosen und einer nässenden Papel Untersuchungen nach der Lustgarten'schen und Dou-

[1]) S. Deutsche med. Wochenschrift. 1885. No. 47.
[2]) Wiener medicinische Presse. 1885. No. 48.

trelepont'schen Methode anstellte, konnte nur in zwei Schnitten Bacillen auffinden.

Auch in syphilitischen Secreten waren die Befunde oft negativ. Waren Bacillen vorhanden, so schwankten ihre Grössenverhältnisse bedeutend. Nach den Befunden von Alvarez und Tavel seien die positiven Bacillenbefunde in Secreten für das Vorhandensein von Syphilis nicht mehr beweisend. Dagegen glaubt Zeissel, dass in Schnitten, weil hier die Bacillen in Zellen liegen, noch die Möglichkeit vorhanden sei, dass sie zur Syphilis in Beziehung ständen.

Klemperer[1]) hat in einem Vortrage, der am 2. November 1885 im Verein für innere Medicin zu Berlin gehalten wurde, die bisherigen Untersuchungsergebnisse vergleichend besprochen und auf einige Verschiedenheiten der Lustgarten'schen Bacillen in Gewebsschnitten und der Smegmabacillen aufmerksam gemacht.

Lustgarten lasse seine Schnitte vor der Einwirkung der Entfärbungsmittel minutenlang in Alkohol liegen; die Smegmabacillen entfärbten sich nach kurzer Alkoholeinwirkung.

Die Lustgarten'schen Bacillen vertrügen ferner Säuren nicht. Salzsäure, Salpetersäure und besonders Schwefelsäure entfärbten sie nach der Angabe von Lustgarten sofort.

Ferner seien die Smegmabacillen ebenso wenig, wie die Bacillen in syphilitischen Secreten, nach der Doutrelepont-Schütz'schen Methode färbbar.

Bei seinen eigenen Untersuchungen von Smegma praeputiale und vulvare fand Klemperer im Wesentlichen die Befunde von Alvarez und Tavel bestätigt. Betreffs der Differentialdiagnose von Tuberkelbacillen und Smegmabacillen betont er, dass Tuberkelbacillen die Säureeinwirkung bedeutend länger ertragen; ferner dass nach der Säureeinwirkung Smegmabacillen durch absoluten Alkohol sehr rasch entfärbt werden.

In Secreten von breiten Condylomen (4 Fälle) fand Klemperer Bacillen, die mit den Smegmabacillen Form und Farbenreaction gemeinsam hatten. (Sie färbten sich nach Lustgarten, vertrugen Säuren, entfärbten sich in Alkohol und waren nach der Methode von Doutrelepont und Schütz nicht färbbar.)

[1]) Deutsche med. Wochenschrift. 1885. No. 47.

In Schnitten konnte Klemperer niemals Bacillen nachweisen.

Köbner betont in der Discussion über diesen Vortrag, dass er ebenfalls in Schnitten syphilitischer Producte selten Bacillen gefunden habe.

Herr G. R. Gerhardt hatte die Güte, am 16. November im Verein für innere Medicin eine briefliche Mittheilung von Herrn Dr. Matterstock zu verlesen, worin unsere Befunde, wie sie theils in den oben genannten Mittheilungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft veröffentlicht waren, theils bald darauf in der gleich zu besprechenden Arbeit von Herrn Dr. Matterstock veröffentlicht wurden, in kurzen Zügen skizzirt waren.

Anlässlich des Vortrages von Klemperer wandte sich der Verein für innere Medicin an Prof. Weigert in Frankfurt a. M., unter dessen Leitung Lustgarten seine ersten Untersuchungen angestellt hatte, mit der Bitte, sein Urtheil über die Lustgarten'sche Entdeckung mittheilen zu wollen.

Weigert's[1]) Antwort lautete dahin, dass er die Lustgarten-schen Bacillen für die Ursache der Syphilis halte, dass denselben aber eine diagnostische Bedeutung, besonders in Secreten, nicht zukomme. Er betont, dass der Umstand, dass in Gummen von Stellen, die niemals mit Smegma in Berührung kämen, die Bacillen gefunden seien, und ferner die Lage der Bacillen in Zellen und die immerhin seltene Farbenreaction etwas so Beweisendes hätten, dass für ihn kein Zweifel bestehe. Angehend die negativen Befunde einzelner Forscher in Schnitten macht er auf die grosse Schwierigkeit der Untersuchung aufmerksam.

Eine Arbeit von Disse und Taguchi[2]) in Tokio über das Contagium der Syphilis, in welcher die Verfasser behaupten, nach der Gram'schen Methode im Blute Syphilitischer Bacillen und Sporen gefunden, aus diesem Blute Culturen sporenbildender Bacillen erhalten und mit positivem Erfolg auf Hunde, Schafe und weisse Mäuse übergeimpft zu haben, muss mit grossem Misstrauen betrachtet werden, da es bis jetzt trotz zahlreicher Versuche Niemandem gelungen ist, die Syphilis auf Thiere zu

[1]) Verlesen in der Sitzung vom 7. December 1885. S. Deutsche medic, Wochenschr. 1885. No. 51.

[2]) Deutsche medic. Wochenschr. 1885. No. 48,

übertragen. Den Verfassern der Arbeit waren die Resultate Lustgarten's zur Zeit ihrer Versuche noch unbekannt.

Herr Dr. Matterstock[1]) hat neuerdings die von ihm in Gemeinschaft mit dem Verfasser dieses auf der Syphilisklinik zu Würzburg bei Nachprüfung der Lustgarten'schen Befunde erhaltenen Resultate in einer umfangreichen Arbeit veröffentlicht.

Nachdem er zuerst das schon in den Sitzungsberichten der physikalisch-medicinischen Gesellschaft Enthaltene kurz recapitulirt hat, berichtet er über die Erfolge der fortgesetzten Untersuchungen.

In ca. 300 sorgfältig durchgesehenen Schnitten von 3 Sclerosen, 2 Hautpapeln vom Oberschenkel, 7 breiten Condylomen des Anus und der Genitalien, sowie von 4 Hautgummen, wurden ungefähr in jedem 3. bis 4. Schnitte Bacillen gefunden. Sie waren meist vereinzelt, seltener zu zweien liegend, einige Male bis zu 4 Exemplaren. Die Form anlangend, so stimmte dieselbe mit der Lustgarten'schen Beschreibung überein, doch wurden Sporen seltener gesehen. Controluntersuchungen nicht-syphilitischer Gewebe ergaben stets negative Resultate. Danach scheint ebenfalls das Vorkommen der Bacillen in syphilitischen Producten zwar selten, aber immerhin ziemlich constant zu sein.

In etwa 1500 Secretuntersuchungen syphilitischer und nicht-syphilitischer Natur wurden folgende Befunde erhoben:

Die Bacillen wurden gefunden in allen Fällen von ulcerirten Sclerosen.

Fast in allen Präparaten breiter Condylome der Analgegend und der Genitalien waren die Bacillen mehr oder weniger reichlich vorhanden. Im Ganzen war der Eindruck der, dass die Bacillen an Stellen, die viel Eiter secerniren, viel spärlicher sind, als in zäh-schmierigen Secreten.

Positive Resultate ergaben ferner: 2 Fälle von Zehenpapeln (spärliche Bacillen).

3 Fälle von breiten Condylomen des äusseren Gehörganges (in einem Fall ungemein reichliche Bacillen).

Einige wenige Fälle von Rachen- und Wangenpapeln (sehr wenige Bacillen).

[1]) Ueber Bacillen bei Syphilis: in den Mittheilungen aus der med. Klinik zu Würzburg. Bd. II.

2 Fälle von Syphilis pustulosa. (Eine geplatzte und mit einer Borke bedeckte Pustel am Kinn enthielt ungemein reichliche Bacillen; in geschlossenen Pusteln waren die Bacillen ungemein spärlich.)

In einem Fall, wo während der Eruption des maculösen Syphilids am Oberschenkel einer Kranken Herpesbläschen entstanden waren, deren Grund und Rand sich bald darauf in eine derbe Papel umwandelte, wurden im Inhalt der intacten Bläschen einige wenige typische Bacillen gefunden.

Im Secrete gummöser Ulcerationen sowie im Blute konnten Bacillen niemals nachgewiesen werden.

Weiterhin wird über die fortgesetzten Controluntersuchungen berichtet.

Nachdem die erste Entdeckung der Smegmabacillen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft am 6. Juni berichtet war, wurden dieselben bei späteren Untersuchungen im Smegma praeputiale und vulvare in etwa ¾ der Fälle bei etwa 100 männlichen und weiblichen Personen mehr oder weniger reichlich gefunden.

Versuche, welche Bacillen, (Syphilis- oder Smegmabacillen) der Lustgarten'schen Entfärbungsmethode gegenüber den Farbstoff länger halten, führten, obwohl sie mit minutiösester Genauigkeit und in grosser Zahl angestellt wurden, zu keinem für die Differentialdiagnose brauchbarem Resultate. Nur soviel stellte sich heraus, dass es sehr langer Einwirkung der Chemikalien bedurfte (mindestens 15×10 Secunden übermangansaures Kalium abwechselnd mit schwefliger Säure), bis nahezu alle Bacillen entfärbt waren.

Nach ihrer Form hätte man beide Concurrenten in vielen Fällen differenziren können, wenn nicht auch im Smegma häufig Formen vorkämen, die sich in nichts von den Lustgarten'schen Stäbchen unterscheiden.

Gegen die Annahme, dass Alles, was in Secreten von nach der Lustgarten'schen Methode färbbaren Bacillen sich findet, etwa Smegmabacillen seien, werden in's Feld geführt die positiven Bacillenbefunde in geschlossenen Pusteln, die grosse Wahrscheinlichkeit, dass aus zerfallenen syphilitischen Producten Bacillen an die Oberfläche gelangen, dann dass sich die Bacillen

fast in allen klinisch als infectiös bekannten Secreten finden und endlich, dass in Präparaten von syphilitischen Secreten die typische Lustgarten'sche Form sehr selten fehlte, während sie im Smegma nicht jedesmal gefunden wurde.

„Es ist also der Schluss gerechtfertigt, dass die ätiologische Bedeutung des Lustgarten'schen Bacillus mit Rücksicht auf sein constantes Vorkommen in den Geweben der Krankheitsproducte aller drei Stadien der Syphilis und in den Secreten der beiden ersten Stadien durch die Existenz der Smegmabacillen nicht erschüttert wird"[1]).

Der IV. Theil der Arbeit beschäftigt sich mit den Resultaten, die mit verschiedenen Färbungs- und Entfärbungsversuchen erhalten waren. Schnellfärbung in der Wärme, Färbung mit Carbolfuchsin, Entfärbung mit verschiedenen Säuren werden in ihren Resultaten kurz besprochen. Da ich mich mit diesen Versuchen später noch eingehend beschäftigen muss, so kann ein genaueres Eingehen darauf an dieser Stelle unterbleiben.

Reinculturversuche waren, was Syphilisbacillen anlangt, vollständig erfolglos.

Culturversuche mit Smegmabacillen ergaben besonders auf Agar-Agarplatten (bei Körpertemperatur manchmal Formen, die morphologisch mit einigen Smegmabacillenformen übereinstimmten, aber nach der Lustgarten'schen Methode nicht färbbar waren.

Es wurde daher die Vermuthung ausgesprochen, dass die im Smegma enthaltenen Fette und Fettsäuren die Ursache der Farbenreaction der Smegmabacillen sein könnten. Es wurden Entfettungsversuche vorgenommen, jedoch mit inconstantem Erfolg.

Ueberblickt man die von den verschiedenen Autoren erhaltenen Untersuchungsergebnisse, so scheint allerdings der Lustgarten'sche Bacillus in Geweben syphilitischer Natur ziemlich constant vorzukommen. Die grössere Anzahl der Untersucher hat positive Befunde gehabt. Die constant negativen Resultate einzelner Forscher sind wohl auf verschiedene Umstände zurückzuführen. So ist gewiss nicht gleichgültig, wie lange die untersuchten Producte, Sclerosen, Condylome, Gummen, schon be-

[1]) l. c. S. 23.

standen haben. Doutrelepont und Schütz[1]) wenigstens scheint es nach ihren Beobachtungen wahrscheinlich, dass sich nur in recenten Syphilisproducten Bacillen reichlicher finden. In einer länger bestehenden Sclerose fanden sie keine Bacillen.

Ferner hat bei der relativen Seltenheit der Bacillen auch ihre Auffindung in dem Schnitte, in dem durch den Abbé'schen Beleuchtungsapparat das Structurbild fast vollständig ausgelöscht ist, etwas ungemein Schwieriges.

Am meisten wird die Annahme, dass es sich um zufällige Eindringlinge handle, bekämpft durch das von fast allen Autoren gesehene constante Vorkommen der Bacillen in Zellen, und zwar nicht nur einzelner, sondern ab und zu auch sehr vieler Bacillen in einer Zelle.

Ebenso spricht dagegen der Befund in Gummen.

Auch den Befund von Bacillen in pustulösen Syphiliden wird man kaum so deuten können, dass die Bacillen von aussen in die intacte Pustel eingedrungen sein sollten.

Wenn nun auch die ätiologische Bedeutung des Lustgarten'schen Bacillus für die Syphilis festzustehen scheint, so ist dagegen die diagnostische Verwerthbarkeit desselben in Secretpräparaten, wofern es sich nicht um geschlossene Pusteln handelt, vollständig hinfällig.

Es soll nicht behauptet werden, dass Alles, was in Secretpräparaten sich von Bacillen findet, Smegmabacillen seien. Das ist nicht einmal wahrscheinlich, wie besonders Herr Dr. Matterstock[2]) ausgeführt hat. Aber es ist bis jetzt unmöglich, Syphilisbacillen und Smegmabacillen morphologisch und tinctoriell sicher zu unterscheiden.

Die Bacillen im Secret syphilitischer Producte und die Smegmabacillen halten den Farbstoff der Lustgarten'schen Entfärbungsmethode gegenüber mit der gleichen Energie fest, wie unsere[3]) weitgehenden Versuche in dieser Richtung beweisen[3]).

In beiden Fällen werden die Bacillen durch das Lustgarten'sche Verfahren entfärbt, wenn man die Präparate vor-

[1]) S. Deutsche med. Wochenschrift. 1885. No. 19.

[2]) Ueber Bacillen bei Syphilis, in den Mittheilungen aus der med. Klinik zu Würzburg. S. 388.

[3]) l. c. S. 384 ff.

her längere Zeit mit absolutem Alkohol behandelt. Die Empfindlichkeit gegen Alkohol ist durchschnittlich bei beiden Formen die gleiche.

In beiden Fällen sind die Bacillen nach der Doutrelepont-Schütz'schen Methode nicht färbbar.

Bei Entfettungsversuchen der Präparate, die wir vor der Färbung vornahmen, (siehe später) blieben zwar in syphilitischen Secreten die Bacillen nach der Lustgarten'schen Methode gut gefärbt, aber im Smegma wurden sie nicht in allen Fällen entfärbt.

Auch Säuren gegenüber halten sowohl die Bacillen syphilitischer Secrete, als auch die Smegmabacillen den Farbstoff fest, wenn auch erstere meist viel kürzere Zeit. Doch scheint auch hieraus kein allgemein gültiges Unterscheidungsmerkmal hergeleitet werden zu können.

Es ist nach Allem bis jetzt keine Möglichkeit gegeben, mit Sicherheit zu entscheiden, ob die in syphilitischen Secreten nach Anwendung der Lustgarten'schen Methode gefärbt bleibenden Bacillen zur Syphilis in Beziehung stehen oder nicht.

Bei den Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit der Smegmabacillen gegen Säuren war uns schon früh aufgefallen, dass diese Bacillen gegen die Säuren oft ausserordentlich tolerant waren. Wir hatten diese Sache, welche für die Tuberkelbacillenfrage ein gewisses Interesse zu haben schien, damals aus verschiedenen Gründen nicht so weit verfolgt, als wohl wünschenswerth gewesen wäre. Als jedoch Alvarez und Tavel ebenfalls derartige Befunde veröffentlichten und sagten, dass die Aehnlichkeit im Verhalten der Tuberkelbacillen und Smegmabacillen gegen Säuren eine sehr grosse sei, zugleich auch Mittel angaben, durch die man beide Bacillenarten unterscheiden könne; da ferner auch Klemperer die Resultate der französischen Forscher bestätigte, so schien es uns an der Zeit zu sein, unsere früheren Untersuchungen wieder aufzunehmen, zumal wir damals einige Befunde machten, die von den der ebengenannten Untersucher abwichen.

Bevor ich auf die Ergebnisse dieser Untersuchungen, die ich im Laufe der letzten zwei Monate angestellt habe, genauer eingehe, sei es mir gestattet, einige allgemeine Bemerkungen

vorauszuschicken über Vorkommen, Form und allgemeine tinctorielle Eigenschaften der Bacillen in Secreten syphilitischer und nicht syphilitischer Natur.

Die nach der Lustgarten'schen Methode färbbaren Bacillen finden sich an folgenden Stellen:

1) Im Secret ulcerirter Sclerosen.

2) Auf breiten Condylomen.

3) Im Smegma vulvare und praeputiale und im Smegma in der Umgebung des Anus.

4) In dem schmierigen Secret zwischen den Zotten der spitzen Condylome.

5) Gelang es uns einmal im Cerumen spärliche Bacillen von atypischer Form nachzuweisen. Dagegen behauptet Gottstein[1]) sie in einem Falle sehr reichlich gefunden zu haben.

In den meisten dieser Fälle findet sich, dass die Bacillen auffallend vielgestaltige Formen aufweisen. Herr Dr. Matterstock hat darauf schon sehr frühzeitig aufmerksam gemacht[2]). Entweder herrscht die eine oder die andere Form mehr vor, oder aber es kommen alle oder einige Formen mehr oder weniger gleichmässig durch einander gemengt vor.

Unsere Befunde über Bacillen, welche die angeblich specifische Farbenreaction des Lustgarten'schen Bacillus zeigen, wurden was Smegma anbetrifft von Alvarez und Tavel, wie oben angegeben, im Wesentlichen bestätigt. Auch diese Autoren sprechen von einer Polymorphie der im Smegma gefundenen Bacillen; doch scheinen sie dieselbe nicht in dem weitgehenden Maasse gesehen zu haben, wie wir[3]). Wenigstens entnehme ich das aus ihren Abbildungen, die nur eine oder zwei Formen zeigen. Die Abbildungen sind übrigens, was die absolute Grösse der Bacillen betrifft, wohl sämmtlich viel zu gross gerathen.

Was nun die Formen der Bacillen anbetrifft, die sich sowohl in Secreten syphilitischer, wie nicht syphilitischer Natur nach der Lustgarten'schen Methode färben, so ist ihre Zahl

[1]) Fortschritte der Medicin. 1886. No. 4. Ref. über die Arbeiten von Alvarez und Tavel und Klemperer.

[2]) Sitzungsberichte der physik.-med. Ges. 1885. IX u. X.

[3]) Sie haben nur 14 Fälle untersucht und stellenweise nach einer anderen Methode gearbeitet.

eine sehr grosse. In syphilitischen Secreten, wenn wir von breiten Condylomen, welche besondere Verhältnisse darbieten, vorläufig absehen, kommt, wenn Bacillen überhaupt gefunden werden, nach unsern Erfahrungen meist nur die von Lustgarten beschriebene Form vor, welche ja auch, was Längen- und Breitenverhältnisse anlangt, in gewissen nicht zu engen Grenzen variirt.

Derartige Secrete sind vorzüglich Eiter von ulcerirten Sclerosen und Pusteleiter. Dabei macht man zugleich die Beobachtung, dass in allen diesen Fällen, also in eitrigen Secreten, die Menge der Bacillen, gegenüber den massigen Befunden auf der Oberfläche nässender breiter Condylome, meist eine auffallend geringe ist.

Diese Bacillen stimmen, wie gesagt, in ihrer äusseren Form ziemlich genau mit den von Lustgarten beschriebenen und abgebildeten, sowie auch mit den in Schnitten gesehenen überein und haben auch mit Tuberkelbacillen eine ziemlich weitgehende Aehnlichkeit. Da finden sich ganz kurze etwa 2—3 μ lange, ganz gerade; etwas längere gerade oder leicht gebogen; noch längere leicht gebogen oder winklig geknickt; endlich solche von mehr oder weniger ausgesprochener S-form. Die Conturen sind oft leicht wellig oder eingekerbt, die Enden der Stäbchen öfters knopfförmig angeschwollen.

Die Dicke variirt nicht bedeutend, doch kommen ähnlich wie bei den Tuberkelbacillen Kaliberschwankungen vor und zwar häufig so, dass bei Färbung mit Anilinwassergentianaviolett die blasseren Bacillen feiner erscheinen, als die intensiv gefärbten. Ebenso erscheinen in mit Carbolfuchsin gefärbten Präparaten sämmtliche Bacillen bei Weitem graciler als in den mit Gentianaviolett gefärbten. Vielleicht ist das mit der Beobachtung Koch's[1]) in Einklang zu bringen, dass Tuberkelbacillen mit Methylenblau gefärbt graciler erscheinen, als mit Gentianaviolett gefärbte, und dass man bei direct unter dem Mikroskop vorgenommener Entfärbung sieht, dass bei mit Gentianaviolett gefärbten Tuberkelbacillen aus dem intensiv gefärbten dickeren Bacillus ein blasserer und zugleich mehr graciler entsteht und

[1]) Ueber die Aetiologie der Tuberculose. Mittheilungen aus dem kais. Gesundheitsamt. Bd. II. S. 16.

dann dieser feinere Bacillus, ohne noch weiter an Kaliber abzunehmen, immer blasser wird und schliesslich verschwindet.

Im Secret von nässenden breiten Papeln sind je nach der Localisation derselben die Bacillenbefunde verschiedene. Während auf Rachenpapeln selten Bacillen gefunden, und diese, wo einmal vereinzelte gesehen werden, der Lustgarten-schen Beschreibung entsprechen, kommen auf Papeln, die am Scrotum und der äusseren Haut des Penis sich localisiren, schon mehrere Formen von Bacillen vor. Auch auf diesen Papeln sind indess meist die Bacillen spärlich.

Anders verhält es sich mit breiten Condylomen geschützter Standorte, in der Analfalte, an der Vulva etc., wo das schmierige Secret vor Austrocknen geschützt, sich zu grossen Mengen ansammeln, und wo zugleich die hier herrschende hohe Temperatur der Vermehrung etwa vorhandener Bacillen nur günstig sein kann.

In derartigem Secret fanden wir in manchen Fällen ganz erstaunliche Mengen von Bacillen, wobei entweder eine Form vorherrschte oder viele der gleich zu beschreibenden Formen in buntem Durcheinander dem Auge des Beobachters sich präsentirten.

Dieselben Formen, wie sie auf breiten Condylomen dieser Art vorkommen, finden sich auch im Smegma und zwischen den Zotten der spitzen Condylome.

In diesem Formengewirr kommen von der einen zur anderen Form alle möglichen Uebergänge vor, so dass es schwer hält, ja unmöglich ist, aus der äusseren Form allein zu bestimmen, was physiologische oder auch pathologische Wuchsformen einer Art, und was wirklich differente Arten sind. Zeigt doch fast jede Bakterienart, und die Bacillen nicht zum mindesten, je nach Alter, Lebensbedingungen etc., einen mehr oder weniger umfangreichen Formenkreis.

Ueber den Punkt, wie viele verschiedene Arten von Bacillen es sind, welche das Smegma bewohnen und auf das Lustgarten'-sche Verfahren in gleicher Weise reagiren, darüber können nur ausgedehnte Culturversuche mit dem bacillenhaltigen Material befriedigenden Aufschluss geben. Es wurden zwar von uns Versuche zur Herstellung von Reinculturen der Smegmabacillen

unternommen, jedoch, wie schon erwähnt, mit nicht verwerthbarem Resultat.

Wenn ich es trotzdem unternehme, die verschiedenen Formen der Smegmabacillen zu schildern, so geschieht dies nicht, um jede Form als einer bestimmten Art eigenthümlich zu statuiren, sondern nur deshalb, um bei der später folgenden Beschreibung des Verhaltens der Bacillen gegen Farbstoffe und Entfärbungsmittel, wobei sich einzelne Formen oft wesentlich different verhalten, ein Schema zu haben, nach dem diese Formen kurz bezeichnet werden können.

Dass unter den Smegmabacillen übrigens auch ganz differente Arten vorkommen, wird bei der Specialbeschreibung der einzelnen Formen sofort in's Auge springen.

Die erste Form der im Secret breiter Condylome und im Smegma vorkommenden und in der Farbenreaction dem Lustgarten'schen Bacillus gleichenden Bacillen ist die, deren Repräsentanten auch in der Form mit dem Lustgarten'schen Bacillus übereinstimmen.

Diese Form kann auf breiten Condylomen ungemein reichlich sein, ja so vollständig über alle anderen Formen prävaliren, dass man kaum einen einer anderen Form angehörenden Bacillus auffindet. Diese Bacillen liegen entweder unregelmässig verstreut oder aber in eigenthümlich verschlungenen Klumpen oder vielmehr Ringen. Die Abbildung macht dieses deutlich.

Dieselbe Form findet sich zwischen den Zotten der spitzen Condylome und im Smegma. Doch kommen im Genitalsmegma des Weibes nach unseren bisherigen Erfahrungen in der Regel im Vergleich zu den übrigen Formen wenig zahlreiche Exemplare vor, während sie zuweilen im Secret zwischen den Zotten der spitzen Condylome und in einzelnen Fällen von Präputialsmegma in ungeheurer Menge und als fast ausschliessliche vorkommen. Ebenso war hier die Lagerung in ringförmigen Haufen öfter ausgesprochen, während wir die letztere im weiblichen Genitalsmegma gut ausgeprägt nie gefunden haben.

In einem Falle von breiten Condylomen des Penis fand sich im phimotischen Präputialsack reichliches smegmaartiges Secret. Dasselbe enthielt ungemein reichliche Bacillen, die an Form und Dicke mit der Form 1 übereinstimmten, dagegen mit Gentiana-

violett sehr blass gefärbt wurden, während sie bei Färbung mit Carbolfuchsin während weniger Minuten und nachheriger Anwendung des Lustgarten'schen Verfahrens intensiv gefärbt blieben. Dieselbe merkwürdige Thatsache fanden wir bei den gleichgeformten Bacillen, wie sie im Präputialsack jüngerer Leute mit geringfügigen papillomatösen Wucherungen an der Corona glandis öfters gefunden werden. Haufenbildung war auch in diesen Fällen, trotz ungeheurer Anzahl der Bacillen, nicht vorhanden.

In wie fern es sich bei diesen letzten Fällen um von der eigentlichen Form 1 differente Arten handelt, lasse ich dahingestellt.

Zweite Form. Besonders im Smegma aus dem Präputialsacke kommen Bacillen vor, die ungefähr die doppelte Länge haben, wie Tuberkelbacillen, jedoch feiner sind und oft aalartig gewunden. Manchmal gelingt es bei genauer Betrachtung nachzuweisen, dass es sich um zwei vor einander liegende gebogene oder S-förmige Stäbchen handelt.

Im Präputialsack älterer Leute, in dem sich eine grosse Menge mehr trockenen Smegmas angehäuft hatte, fanden wir diese Gebilde oft mit Gentianaviolett blasser, wie wir es sonst an den Bacillen gewohnt waren, sich färbend. Dieselben erschienen weit graciler als die Repräsentanten der Form 1, der die kürzeren Stäbchen sonst glichen. Die Bacillen waren fast ohne Haufenbildung in ungeheurer Menge in jedem Gesichtsfelde verstreut. Es ist leicht denkbar, dass es sich um eine von der Form 1 differente Art handelt.

Eine dritte Form, welche sich sowohl auf breiten Condylomen, als auch vorzüglich im Smegma der Weiber, in letzterem oft vorwiegend, findet, sind Bacillen von etwa 4—6 μ durchschnittlicher Länge, etwa $\frac{1}{2}$mal so dick wie Tuberkelbacillen, entweder (meistens) gerade oder (seltener) leicht gebogen. Dazwischen kommen Stäbchen von derselben Dicke, aber nur etwa $1\frac{1}{2}$—2 μ Länge ziemlich reichlich vor.

Bei dieser Form kann man zweierlei Arten von Sporenbildung beobachten.

Im einen Falle finden sich Sporen nur an einem Ende des Stäbchens, das dann an dieser Stelle etwas knopfförmg aufgetrieben erscheint. Im anderen Falle finden sich in der ganzen

Länge des Stäbchens Sporen, jedoch sind die betreffenden Stellen nicht aufgetrieben. Die sporentragenden Stäbchen wurden bisher nur in ganz wenigen Fällen beobachtet, und waren in diesem Falle fast alle Stäbchen der Form 3 sporentragend. In den weitaus meisten Fällen jedoch sieht man bei dieser Form von Sporenbildung nichts.

Dass man es hier mit verschiedenen Arten zu thun hat, ist wahrscheinlich, jedoch ohne Culturversuche nicht ohne Weiteres festzustellen.

Eine vierte Form sind ganz kurze Stäbchen etwa von der Dicke der Tuberkelbacillen, oder etwas feiner, etwa 3—4mal so lang wie breit. Sie finden sich sowohl im Smegma der Männer, wie der Weiber. Sie kommen dort oft in colonienartigen Ansammlungen vor und zeigen unter einander leichte Differenzen in der Dicke. Einmal fanden wir sie im Secret von breiten Condylomen zu dicken zooglöaartigen Klumpen zusammengeballt, so dass man nur an den Rändern der Haufen erkennen konnte, dass diese Klumpen überhaupt aus Bacillen bestanden.

Eine fünfte Form sind feine meist halbtuberkelbacillenlange Stäbchen, die entweder gerade oder leicht gebogen sind und im letzteren Falle oft eine auffallende Aehnlichkeit mit den sogenannten Kommabacillen besitzen.

Die Kommaform wollen auch Alvarez und Tavel [1]) gesehen haben. Sie kommt nicht gerade häufig zur Beobachtung. Einmal sahen wir sie in grosser Menge im zähen mehr trockenen Präputialsmegma. Die Stäbchen sind oft an den Enden mit knopfförmigen Anschwellungen versehen.

Eine sechste Form, welche sich nach unseren bisherigen Erfahrungen nur im Vulvarsmegma findet und bis jetzt (unter etwa 120 Fällen von Smegmauntersuchungen) erst zweimal in der Weise gesehen wurde, dass sie fast ausschliesslich und sehr reichlich in den nach Lustgarten behandelten Präparaten vorhanden war, sind dicke Stäbchen mit scharf abgeschnittenen Ecken. Ihre Länge schwankt bedeutend. Von solchen, welche etwa 4mal so lang sind, wie breit, kommen alle Zwischenstufen bis zur Bildung von kurzen Fäden vor. Die Stäbchen sind ent-

[1]) l. c. S. 314.

weder gerade oder leicht gebogen, oder geknickt, oder auch schwach S-förmig. Die Fäden zeigen unregelmässige Krümmungen und Knickungen. Die Dicke der Stäbchen ist ungefähr so gross oder etwas grösser, wie bei Milzbrandbacillen in Culturen. Sie sind fast in allen Exemplaren reichlich sporentragend. Manchmal findet man kurze Fäden, die am einen Ende reichlich Sporen tragen und hier dicker erscheinen, als am anderen, nicht sporentragenden Ende.

Die siebente Form ist ein Bacillus von derselben Dicke wie der vorige, jedoch meist kurz mit abgerundeten Ecken. Man beobachtet diese Form in ganz vereinzelten Exemplaren im Smegma und auf breiten Condylomen. Sporenbildung wurde bei ihm nicht gesehen.

Die achte Form ist ein ovoides Gebilde, im grössten Breitendurchmesser etwa von der Dicke der vorigen Bacillen, von dem man zweifelhaft sein kann, ob man es als Stäbchen oder als Coccus bezeichnen soll. Es liegt entweder vereinzelt oder zu zweien nach Art eines Diplococcus (oo) oder auch zuweilen in kleinen Häufchen. Es hält der Lustgarten'schen Methode gegenüber oft von allen Formen den Farbstoff am längsten fest.

Wenn ich jetzt mit der Beschreibung der Formen aufhöre, so soll damit durchaus nicht gesagt sein, dass mit vorstehender Beschreibung der Formenreichthum der auf breiten Condylomen und im Smegma vorkommenden nach der Lustgarten'schen Methode gefärbt bleibenden Bacillen vollständig erschöpft sei, oder auch nur, dass man jeden Bacillus, der dort vorkommt, leicht seinen Platz in dem vorliegenden Schema anweisen könne. Dem ist nicht so.

Sieht man einen einzelnen Bacillus, so kann man oft zweifelhaft sein, zu welcher Form man ihn stellen soll, denn es kommen zwischen den einzelnen Formen auch Uebergänge vor. Im vorigen sind nur die differenten Formen beschrieben, welche zugleich meist in einer grösseren Anzahl von Exemplaren in einem Präparat vorkommen. Die grosse Menge der Bacillen wird man, so weit meine Erfahrungen reichen, stets bei irgend einer Nummer des Schemas unterbringen können.

Es bleibt mir noch übrig, einige Worte zu sagen über die Lagerung der Bacillen. Alvarez und Tavel und später Gott-

stein in seinem Referat über die Arbeit derselben legen bedeutendes Gewicht auf die, wie sie sagen, constante Beziehung der Bacillen im Smegma zu den Epithelzellen. Auch uns war schon im Anfange unserer Untersuchungen aufgefallen, dass sehr häufig die Bacillen entweder auf den Epithelzellen oder doch in der Nähe derselben liegen. Bald jedoch, als wir alle uns vorkommenden Fälle auf diesen Punkt hin prüften, fanden wir, dass besonders im Smegma, aber auch auf breiten Condylomen, oft ebensoviel und mehr Bacillen unabhängig von den Epithelzellen nur zwischen Kokken (die durch Gegenfärbung nachgewiesen wurden) liegend vorkommen, als solche auf den Epithelien. Ja die grossen verschlungenen Haufen von Bacillen der Form 1 sind meist völlig unabhängig von den Epithelien. Ausserdem giebt es eine Sorte von Smegma, das fast gar keine Epithelien enthält, fast nur aus Bacillen und verschiedenen Kokkenformen besteht, und doch in übergrosser Menge Bacillen enthält, welche sich tinctoriell genau verhalten, wie die Lustgarten'schen. Es ist also die Behauptung von Klemperer[1]), dass sich die Bacillen „selten oder nie“ unabhängig von den Epithelzellen finden, nicht richtig.

Ich gehe jetzt etwas genauer ein auf die allgemeinen färberischen Eigenthümlichkeiten der in syphilitischen und nicht syphilitischen Secreten gefundenen Bacillen.

Nachdem wir eine Zeitlang mit der Lustgarten'schen Methode gearbeitet und im Ganzen gute Resultate damit erzielt hatten, machten wir bald einige Beobachtungen, welche mit den Lustgarten'schen Angaben theils einigermaassen im Widerspruch standen, theils uns auf Modificationen der Methode führten.

Zuerst musste es auffallend erscheinen, warum die Syphilisbacillen in Schnitten mehrere Minuten lang die Einwirkung des absoluten Alkohols vertragen sollten, in Secretpräparaten dagegen nicht. Wir stellten deshalb in dieser Hinsicht mit grosser Vorsicht Versuche an, indem wir auch Secretpräparate vor dem Einbringen in die Lösung von übermangansaurem Kalium mehr oder weniger lange Zeit mit absolutem Alkohol behandelten.

Zu diesen Versuchen gab uns insbesondere auch noch der

[1]) a. a. O.

Umstand Veranlassung, dass auf den Deckgläsern während des langen Aufenthaltes in der Farblösung sich Niederschläge von Farbstoff gebildet hatten, die auch bei noch so langer Einwirkung der entfärbenden Reagentien sich nicht lösten und die Beobachtung in unangenehmer Weise störten. In absolutem Alkohol waren diese Präcipitate mit grosser Leichtigkeit in wenigen Secunden löslich. Wir spritzten deshalb Präparate, die notorisch viele Bacillen enthielten, während weniger Secunden mit absolutem Alkohol ab und entfärbten dann wie gewöhnlich.

Das Resultat war, dass nicht nur die Entfärbung ungemein viel rascher vor sich ging, als in den nicht mit Alkohol behandelten Präparaten, sondern dass auch die Zahl der Bacillen, weit entfernt vermindert zu sein, oft sogar vermehrt erschien, welch' letzterer Umstand sich leicht dadurch erklärt, dass grosse Stellen, die bei nicht mit Alkohol behandelten Präparaten von undurchsichtigen Farbstoffpräcipitaten eingenommen wurden und die in oder unter ihnen liegenden Bacillen verdeckten, nun durch die combinirte Wirkung des Alkohols und der übrigen Entfärbungsmittel entfärbt waren und die Bacillen zum Vorschein kommen liessen.

Die Bacillen selbst waren ebenso intensiv dunkelblau gefärbt, als in nicht mit Alkohol behandelten Präparaten.

Bei Einwirkung des Alkohols bis zu einer halben Minute blieben die Verhältnisse in den meisten Fällen dieselben. Liessen wir den Alkohol länger als 30 Secunden einwirken, in manchen Fällen jedoch auch schon früher, so wurde die Zahl der Bacillen geringer und es traten viele blasse zwischen ihnen auf. Wir beschränkten deshalb die Einwirkung des Alkohols, wo wir ihn überhaupt anwandten, und das geschah nie in Fällen, wo es uns darauf ankam, Bacillen mit Sicherheit nachzuweisen, auf einige wenige Secunden.

Bei Untersuchung eitriger Präparate ist die Anwendung des Alkohols überhaupt überflüssig, da dieselben auch ohne denselben sich sehr leicht entfärben, ungemein viel leichter, als z. B. Präparate von nicht ulcerirten, nässenden breiten Condylomen.

Die Grenze, bis zu welcher man den Alkohol einwirken lassen muss, um nach Anwendung des Lustgarten'schen Ver-

fahrens keine Bacillen mehr gefärbt zu finden, haben wir nicht genauer ermittelt.

Eine zweite Beobachtung, die wir bald machten, war die, dass man mit der Anwendung des Lustgarten'schen Verfahrens durchaus nicht so vorsichtig umzugehen braucht, wie Lustgarten selbst angiebt, ja in vielen Fällen, wenn man anders brauchbare Präparate erhalten will, nicht einmal darf.

Die vorsichtige Anwendung genügt wohl für Präparate von eitrigen Secreten, die dabei allerdings meistens ganz farblos werden; in keiner Weise dagegen in den meisten Fällen bei Secretpräparaten von nässenden breiten Condylomen, welche so ungemein viel Epithelzellen enthalten. Hier bedarf es oft des Zehnfachen der von Lustgarten angegebenen Zeit, um ein gutes Präparat zu erhalten; und doch sind dann die Bacillen nicht weniger und auch nicht schlechter gefärbt, als in den kurz entfärbten Präparaten.

Wie lange man die Entfärbung fortsetzen kann, ohne die Bacillen in ihrer Farbe zu schädigen, ist nicht genau zu ermitteln, da sich Präparate verschiedener Provenienz verschieden verhalten. Doch waren sowohl in Präparaten von Smegma, als auch von spitzen und breiten Condylomen nach dreissig mal 10 Secunden übermangansaurem Kalium abwechselnd mit schwefliger Säure noch gefärbte Bacillen vorhanden, obwohl der weitaus grösste Theil entfärbt war.

Weiterhin schien es uns angezeigt, zu versuchen, ob man nicht das unbequeme und ungemein zeitraubende Färbungsverfahren, wie es Lustgarten übt, durch ein kürzeres ersetzen könnte. Wir versuchten deshalb die Deckglaspräparate in der Weise zu färben, wie es Rindfleisch für Tuberkelbacillen angegeben hat, nehmlich indem wir die Deckgläschen auf der Farblösung schwimmen liessen, die durch eine untergesetzte Gasflamme erwärmt wurde. Nur liessen wir die Farblösung nicht kochen, sondern eine Temperatur von 65°—70° C. annehmen und bei dieser etwa 5—10 Minuten verweilen.

Das Resultat war durchaus zufriedenstellend. Nicht nur, dass sich die Präparate leichter entfärbten, dass Niederschläge von Farbstoff viel seltener und in viel geringerem Maasse eintraten, sondern auch die Bacillen waren, wie wir an hunderten

von Controlpräparaten nachwiesen, ebenso reichlich und ebenso gut gefärbt, als in ganz nach der Lustgarten'schen Methode gefärbten Präparaten.

Ausgehend ferner von der Erwägung, dass Tuberkelbacillen ebenfalls bei Anwendung des Lustgarten'schen Verfahrens gefärbt bleiben, dieselben aber ausser mit Anilinwassergentianaviolett auch noch mit anderen Farbstoffen tingirbar sind, versuchten wir auch die Lustgarten'schen Bacillen mit andern Farbstoffgemischen zu färben. Versuche mit Anilinwasserfuchsin und Methylenblau ergaben uns ebenso, wie Lustgarten, keine brauchbaren Bilder. Vorzüglich gelang dagegen die Färbung mit Carbolsäurefuchsin.

Die Präparate wurden, wie oben angegeben, im Uhrschälchen oder auch ganz nach Lustgarten 24 Stunden bei Zimmertemperatur und 2 Stunden bei 40° C. gefärbt. Darauf Entfärbung mit Kaliumpermanganat und schwefliger Säure. Die Entfärbung ging meist etwas rascher vor sich, als in den mit Anilinwassergentianaviolett gefärbten Präparaten. Die Bacillen waren leuchtend roth und erschienen graciler als die mit Gentianaviolett tingirten. Ihre Zahl war, wie wir in zahlreichen Präparaten controlirten, nie geringer, als in ganz nach Lustgarten behandelten Präparaten. Andere Mikroorganismen blieben ebenso wenig gefärbt, als in den mit Gentianaviolett tingirten Präparaten.

Gleich in der ersten Zeit unserer Versuche bemühten wir uns auch, Gegenfärbungen zu erhalten, da Lustgarten behauptete, dass solche nicht gelingen. Mit Gentianaviolett gefärbte Präparate wurden mit Vesuvin oder Crocëin, die mit Fuchsin behandelten mit Malachitgrün gegengefärbt. Die Resultate waren sehr zufriedenstellend.

Bei den mit Vesuvin behandelten Präparaten erschienen die Bacillen schwarzblau auf braunem Grunde, Kokken und Kerne gut braun gefärbt; bei den mit Crocëin, einem ähnlich wie Eosin diffus färbenden Stoffe, gegengefärbten leuchtend blau auf schön rothem Grunde. Ebenso schöne Bilder zeigten die mit Malachitgrün gegengefärbten Präparate. Auch mit Methylenblau gelingen bei Fuchsinpräparaten Gegenfärbungen. Herr Dr. Matterstock[1]) war schon am 16. Mai vorigen Jahres im Stande, derartige mit Vesuvin und Malachit gegengefärbte Präparate zu demonstriren.

[1]) a. a. O.

Wenn wir uns trotzdem späterhin nicht immer der Gegenfärbung bedienten, so geschah dies deshalb, weil in dickeren Präparaten oft der stark gefärbte Grund die feinere Form der Bacillen etwas verschleiert und so das genaue Studium der Beschaffenheit des Conturs etwas erschwert.

Dass es nicht nothwendig ist, dass der Farbstoff, mit dem die Lustgarten'schen Bacillen sich färben, alkalisch reagirt (wofern man von Phenol oder Anilin dieses etwa behaupten möchte), haben wir dadurch nachgewiesen, dass auch in einer Lösung von Gentianaviolett in Wasser, welches 1 : 2000 Salzsäure enthielt, die Bacillen bei 70° C. sich sehr gut färbten und bei Anwendung des Lustgarten'schen Entfärbungsverfahrens ihre Farbe mit grosser Energie festhielten.

Diese sämmtlichen färberischen Eigenthümlichkeiten, die wir bei den damals von uns noch für mit den Lustgarten'schen identisch gehaltenen Bacillen fanden, gelten auch für die Smegmabacillen.

Da das Arbeiten mit schwefliger Säure für die Respirationsorgane nicht sehr angenehm ist, die Säure auch im Allgemeinen umständlich zu beschaffen ist und leicht verdirbt, so haben wir uns bald nach einem Ersatzmittel für dieselbe umgesehen.

Wir haben dasselbe in fast vollkommener Weise gefunden in der Oxalsäure, die wir in concentrirter wässriger Lösung verwandten. Der Oxalsäure gehen die obengenannten üblen Eigenschaften des Schwefeldioxydes vollständig ab. Sie löst die Präcipitate von Mangansuperoxyd fast mit derselben Schnelligkeit, wie die schweflige Säure ($MnO_2 + 2C_2H_2O_4 = MnC_2O_4 + 2CO_2 + H_2O$) und schädigt bei der kurzen Zeitdauer, während welcher sie mit dem Präparat in Berührung kommt, die Bacillen in keiner Weise.

Auch Alvarez und Tavel haben diese Eigenschaft der Oxalsäure erwähnt. Sie benutzen dieselbe in 2procentiger Lösung. Doch sind sie in ihrer Anwendung offenbar zu vorsichtig, wenn sie verlangen, dass das Präparat nur einmal zehn Secunden in die Lösung von übermangansaurem Kalium kommen dürfe und dann in Oxalsäure, bis die Präcipitate aufgelöst seien. Auf diese Weise wird man in den allerwenigsten Fällen ein brauchbares Präparat erhalten. Man kann ruhig genau so verfahren, wie bei der Lustgarten'schen Methode, also mehrere

Male abwechselnd übermangansaures Kalium und Oxalsäure verwenden. Die Präparate werden dann ebenso gut entfärbt und die Bacillen sind ebenso reichlich und ebenso gut gefärbt, als in nach der Lustgarten'schen Methode behandelten Präparaten.

Auch auf Carbolfuchsinpräparate ist die Oxalsäureentfärbung anwendbar, doch heben sich die rothen Bacillen, da der Untergrund einen gelben Farbenton annimmt, nicht so gut ab, als die blauen Bacillen auf gelblichem Grunde.

In weniger vollkommener Weise können die schweflige Säure ersetzen: Citronensäure, Bromwasserstoffsäure, Aepfelsäure und wahrscheinlich noch manche andere.

Wie schon oben angegeben, gelten diese färberischen Eigenthümlichkeiten auch für Smegmabacillen. Es schien also keine Möglichkeit vorzuliegen, Syphilisbacillen und Smegmabacillen in tinctorieller Beziehung von einander zu unterscheiden.

Lustgarten hatte angegeben, dass sich seine Bacillen in Säuren rasch entfärben. Wir suchten deshalb zu ermitteln, ob nicht Smegmabacillen den Säuren grösseren Widerstand entgegensetzten als die Lustgarten'schen Bacillen.

Schon die Anwendung der Oxalsäure und der übrigen Säuren, welche wir der schwefligen Säure zu substituiren suchten, hatte uns gelehrt, dass die Bacillen offenbar gewisse Säuren eine Zeitlang vertragen.

Wir gingen also daran, systematische Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit der Bacillen gegen Säuren der verschiedensten Art anzustellen und da kamen wir denn zu dem Ergebniss, dass einzelne Formen eine enorme Widerstandskraft selbst gegen sehr starke Säuren besitzen. Die Sache wurde wie gesagt später aus verschiedenen Gründen vorläufig liegen gelassen und erst die Ergebnisse von Alvarez und Tavel und Klemperer veranlassten mich, die Untersuchungen wieder aufzunehmen und durch eingehende Versuchsreihen festzustellen, wie sich die Widerstandsfähigkeit der Smegmabacillen zu der der Tuberkelbacillen verhält. Es ist dies bisher allerdings noch nicht mit wünschenswerther Genauigkeit gelungen, was hauptsächlich seinen Grund darin hat, dass sich nicht jedes Smegma gleich gut zu diesen Versuchen eignet, weil man im Smegma verschiedener Provenienz oft ganz differente Befunde erhält.

Ich glaubte zunächst feststellen zu sollen, wie sich die Bacillen gegen das Ehrlich'sche Verfahren, welches als das beste wohl am meisten verbreitet ist, verhalten.

Die Färbung wurde in der Ehrlich-Weigert'schen Gentianaviolettlösung, wie wir es für Tuberkelbacillen gewohnt sind, im Uhrschälchen bei einer Temperatur von 65°—70° C. während 5—10 Minuten vorgenommen. Dann kamen die mit Wasser abgespülten Präparate in die verdünnte Salpetersäure (1 Theil officinelle Salpetersäure zu 2 Theilen Wasser), und blieben hierin verschieden lange Zeit. Darauf wurden sie mit destillirtem Wasser abgespült, getrocknet und in Xylolcanadabalsam untersucht.

Einige der jedesmal gefärbten Präparate wurden nach der Lustgarten'schen Methode behandelt, um ihren Gehalt an gegen diese Entfärbungsmethode widerstandsfähigen Bacillen zu ermitteln.

Wenn die Präparate etwa ½—1 Minute in der Salpetersäure hin und her bewegt waren, nahmen sie einen matt graugrünen Farbenton an und gaben von da an den noch übrigen Farbstoff nur sehr langsam ab.

Wurden sie nach Verlauf weniger Minuten aus der Salpetersäure herausgenommen, und mit destillirtem Wasser gewaschen, so nahmen sie wieder einen ziemlich stark violetten Ton an.

Die ersten Versuche wurden mit einem Smegma angestellt, das sehr viele Epithelzellen enthielt. Bacillen, die bei Anwendung des Lustgarten'schen Verfahrens gefärbt blieben, waren sehr reichlich vorhanden. Unter ihnen hatten einige in ihrer Form eine ziemlich grosse Aehnlichkeit mit Tuberkelbacillen (cfr. oben Form 1). Die übrigen sehr reichlichen gehörten der Form 3 und 4 an; auch von der Form 8 waren einige vorhanden. Eine von diesem Smegma hergestellte und wie oben angegeben gefärbte Serie von Deckglaspräparaten wurde nun verschieden lange Zeit der Einwirkung der Ehrlich'schen Salpetersäuremischung ausgesetzt.

Die Befunde waren folgende:

1) Hatte das Präparat 1 Minute in der Salpetersäuremischung gelegen, und wurde es dann, nachdem es mit Wasser

abgespritzt und getrocknet war, in Canadabalsam untersucht, so fand sich, dass noch fast alle Epithelzellen ziemlich stark violett gefärbt waren. Die auf ihnen liegenden Bacillen waren tiefdunkelgefärbt, ebenso fast alle die unabhängig von den Epithelzellen freilagen. Die Gesammtzahl der Bacillen war nicht geringer als in den nach Lustgarten behandelten Präparaten des gleichen Smegmas. Die von den Epithelzellen unabhängigen Bacillen repräsentirten die weitaus grösste Menge. Was die Formen anbetrifft, so waren sie die oben angegebenen.

2) Das Präparat hat 3 Minuten in der Salpetersäuremischung verweilt. Die Bacillen sind ebenso reichlich und ebenso gut gefärbt, als in dem vorigen Präparat. Die Epithelzellen sind bedeutend blasser geworden. Der weitaus grösste Theil der Bacillen liegt unabhängig von ihnen.

3) Aehnlich gestalten sich die Befunde, nachdem die Präparate 6—8 ja oft 10 Minuten mit der Salpetersäuremischung behandelt sind. Von der 6. Minute an etwa, manchmal auch schon etwas früher, treten zwischen den dunkelvioletten Bacillen solche auf, die etwas blasser sind, und einen mehr der Methylenblaufärbung nahestehenden Ton angenommen haben. Daneben finden sich dann meist auch noch ganz blasse, manchmal nur noch eben schattenhaft angedeutete in ganz geringer Anzahl.

4) Verweilt das Präparat 10—12 Minuten in der Salpetersäure, so wird die Zahl der Bacillen allmählich geringer. Zuerst treten mehr blasse auf und die meisten der noch vorhandenen gutgefärbten Bacillen sind von einer nicht mehr dunkelvioletten, sondern mehr lichtblauen, dem Methylenblau nahestehenden Färbung. Ebenso erscheinen die Epithelzellen ganz blassblau.

5) Nach etwa 15 Minuten dauernder Einwirkung des Säuregemisches ist der grösste Theil der Bacillen verschwunden. Doch sind gutgefärbte immer noch nichts Seltenes. Es finden sich noch meist in jedem Gesichtsfelde ein oder mehrere sehr gut gefärbte Stäbchen, meist der Form 3 angehörig. Aber auch solche der Form 1 (tuberkelbacillenähnliche) kommen ab und zu vor.

6) Bei noch länger fortgesetzter Säureentfärbung werden die Epithelzellen allmählich ganz farblos; die Bacillen werden

weniger und weniger, doch gelingt es noch in Präparaten, welche 20 Minuten in der Säure verweilt haben; ziemlich gut gefärbte Bacillen in mässiger Anzahl nachzuweisen. Die Färbung derselben ist allerdings blasser, als bei Präparaten, die geringere Zeit der Säure ausgesetzt waren, aber immerhin noch ziemlich gut blau. Wenn zwar bei so langer Säureeinwirkung die meisten noch gefärbten Bacillen auf den Epithelzellen liegen, so sind doch auch unabhängig von den letzteren vorkommende nicht ganz selten.

Aus diesen an einem sehr reichlichen Vulvarsmegma in einer sehr grossen Anzahl von Präparaten erhaltenen Befunden geht hervor, dass die Smegmabacillen in diesem Falle mit sehr grosser Energie den einmal aufgenommenen Farbstoff festhielten. Der grösste Theil der Bacillen blieb bis zu etwa 10 Minuten langer Einwirkung der Säure gut gefärbt. Dann waren bis zu etwa 15 Minuten die gefärbten Bacillen immer noch reichlich. während sie von da ab immer seltener wurden, aber selbst nach 20 Minuten langer Dauer der Säureeinwirkung nicht vollständig fehlten.

In mehreren anderen Fällen von ähnlichem Smegma waren die Befunde fast die gleichen, nur mit dem Unterschiede, dass in einem Falle die Hauptmasse der Bacillen etwas früher entfärbt wurde, im andern etwas später. So war in manchen Fällen noch nach 15 Minuten fast die ganze Menge der Bacillen gut gefärbt, während in anderen Fällen schon nach 7—8 Minuten der grössere Theil der Bacillen sehr blass geworden war und der noch gefärbt gebliebene Theil die dem Methylenblau nahestehende Färbung angenommen hatte. Der Uebergang aus der dunkelvioletten in die Methylenblaufarbe ist aber, wie wir noch später genauer sehen werden, das erste Stadium der beginnenden Entfärbung.

Die Formen der Bacillen, die in allen bisher besprochenen Smegmapräparaten trotz Säureeinwirkung gut gefärbt bleiben. waren meistens mit den oben als Form 3 und 4 beschriebenen übereinstimmend. Es waren kurze oder mittellange Stäbchen. von derselben oder etwas grösserer Dicke wie Tuberkelbacillen: entweder gerade oder leicht gebogen. In einigen Präparaten mehr, in anderen weniger waren ausserdem solche vorhanden,

welche ihrer Form nach fast vollständig den Tuberkelbacillen glichen (Form 1). In ganz geringer Anzahl fanden sich in einigen Präparaten die ovoiden Gebilde, die ich als Form 7 beschrieben habe. Die Energie, womit diese Formen Säuren gegenüber den Farbstoff festhielten, war bei allen dreien anscheinend die gleiche.

In einem Fall von ziemlich zähem und trockenem Smegma aus dem Präputialsacke hielt der grösste Theil der Bacillen seinen Farbstoff Salpetersäure gegenüber bis zu 20 Minuten energisch fest. Die Bacillen, welche ihrer Form nach zum grösseren Theil der Gruppe 5, zum kleineren den Gruppen 3 und 4 angehörten, waren nach der angegebenen Zeit noch fast sämmtlich dunkelviolett. Dieselben lagen entweder frei, bald in grösseren, bald in kleineren Haufen, oder in manchmal sehr grossen Gruppen auf den Epithelzellen.

Interessant war fernerhin ein Fall von Smegma, das sehr wenig Epithelzellen enthaltend, fast nur aus Mikroorganismen, Kokken und Stäbchen, bestand. In Präparaten von diesem waren nach 7 Minuten langer Dauer der Einwirkung der Salpetersäure, wonach das Präparat bis auf einen leichten blassblauen Schimmer vollständig farblos erschien, noch eben so viele Bacillen gut gefärbt nachzuweisen, als in einem nach der Lustgarten-schen Methode behandelten.

Der Form nach gehörten die Bacillen meistens der Gruppe 3 an, doch kamen auch Repräsentanten der ersten Gruppe nicht selten vor.

Leider war es nicht möglich, die Widerstandsfähigkeit der Bacillen in diesen Präparaten gegen Salpetersäure noch weiter zu prüfen, da bei der geringen Menge des vorhandenen Smegmas nur wenige Deckgläser damit präparirt werden konnten, von denen ein Theil andern, später zu erwähnenden, ebenso wichtigen Versuchen dienen musste.

Es gelang mir ferner, ein Smegma aufzufinden, das fast nur die 6. Form enthielt, nehmlich dicke sporentragende Bacillen. Diese Form ist, wie schon oben bemerkt, anscheinend selten im Smegma; wenigstens haben wir sie unter etwa 120 Fällen nur wenige Male gesehen.

Diese Form ist gegen die Lustgarten'sche Methode kaum

weniger widerstandsfähig, als die andern Formen; weniger aber gegen die Einwirkung der Salpetersäure. Doch leistet sie auch dieser immerhin verhältnissmässig lange Widerstand. Nach 5 Minuten dauernder Einwirkung des Säuregemisches sind noch die meisten Bacillen intensiv gefärbt. Dieselben sind sehr reichlich sporentragend. Dort, wo die Sporen sehr dicht stehen, der ganze Bacillus (etwa wie bei älteren Milzbrandbacillen) eine Sporenkette mit etwas tingirbarer Zwischensubstanz darstellt, ist diese letztere meist blass gefärbt. Stehen dagegen die Sporen weniger dicht, sind nur 4—5 in einem längeren Stäbchen vorhanden, so ist die Zwischensubstanz meistens gut gefärbt. Gar keine Sporen enthaltende Bacillen dieser Form, die allerdings selten sind, finden sich sehr intensiv gefärbt. Dieselben erscheinen zugleich graciler, als die sporentragenden, was, sowie auch die mangelhafte Tingirung der Zwischensubstanz bei sporentragenden Stäbchen, darauf hindeutet, dass letztere, im Absterben begriffen pathologische Quellungszustände zeigen, wie man solches ja auch bei andern Mikroorganismen nicht selten beobachtet.

Nach 10 Minuten langer Salpetersäurewirkung auf Präparate, welche diese Bacillen reichlich enthielten, waren letztere vollständig entfärbt, und nur noch gut gefärbte Bacillen der (überhaupt in den Präparaten in geringer Menge vorkommenden) Form 3 gut gefärbt.

Was die Untersuchung des Secretes von breiten Condylomen anbetrifft, welches die Form 1 reichlich und fast ausschliesslich enthielt, so zeigten in derartigen Präparaten die Bacillen eine grössere Empfindlichkeit gegen die Säure. Schon nach einer Minute war ein grosser Theil der Bacillen entfärbt.

Smegma, welches die Form 1 ausschliesslich in grosser Menge enthalten hätte, war ebenso wie solches, dass die aalartigen Gebilde (2) führte, in den letzten Wochen, als diese Versuche angestellt wurden, nicht aufzutreiben, konnte also nicht auf das Verhalten seiner Bacillen gegen Salpetersäure geprüft werden.

Aus allen diesen Versuchen geht hervor, dass im Genitalsmegma männlicher und weiblicher Personen Bacillen vorkommen, welche sich bei Anwendung des Ehrlich'schen Verfahrens ähnlich verhalten, wie die Tuberkelbacillen. Das Verhalten der

letzteren gegen Salpetersäure wurde ebenfalls in mehreren Versuchsreihen an tuberculösen Sputis nachcontrolirt. Dabei wurde gefunden, dass sich immerhin Differenzen geltend machen.

Welche von beiden Bacillenarten, Tuberkelbacillen oder Smegmabacillen, die gegen Salpetersäure widerstandsfähigste sei, ist nicht so ganz leicht mit Bestimmtheit zu sagen.

Denn während bei 20 Minuten langer Einwirkung der Säure auf Präparate von tuberculösem Sputum, welches enorme Mengen von Bacillen enthielt, kaum noch Andeutungen von gefärbten Bacillen aufzufinden waren, fand sich in dem oben erwähnten Smegma aus dem Präputialsack nach 20 Minuten langer Säureeinwirkung der grössere Theil der Bacillen noch gut gefärbt.

Doch scheinen im Allgemeinen Tuberkelbacillen die grössere Widerstandsfähigkeit zu besitzen. In den meisten Fällen von Smegmauntersuchungen war, nachdem die Säure 15 Minuten gewirkt hatte, der grösste Theil der Bacillen entfärbt, während in tuberculösen Sputis nach der gleichen Dauer der Säureeinwirkung fast immer noch zahlreiche ziemlich gut gefärbte Bacillen nachgewiesen werden konnten. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass bei Tuberkelbacillen die Entfärbung im Grossen und Ganzen eine mehr gleichseitige ist. Das soll heissen:

Nach einer gewissen Dauer der Säureeinwirkung pflegen in einem gleichmässig vertheiltem Präparat wohl zuerst einige Bacillen blass zu werden, während die Mehrzahl noch intensiv gefärbt ist. Dann aber wird bei längerer Säureeinwirkung die ganze Zahl der vorhandenen Bacillen auf einmal blasser und das um so mehr, je länger die Säurewirkung dauert, bis schliesslich fast gleichzeitig alle Bacillen verschwunden sind.

Anders verhält sich die Sache bei Smegmabacillen. Hier hält zwar ebenfalls die grosse Menge der Bacillen der Säure gegenüber bis zu einem gewissen Punkte den Farbstoff fest; dann aber bei weiterer Säurewirkung werden successive immer mehr Bacillen blassblau bis farblos, wobei immer noch eine mehr oder weniger grosse Zahl gut gefärbter zwischen den blassen liegt. Und so wird die Bacillenzahl immer geringer, bis schliesslich kein Bacillus mehr gefärbt erscheint.

Aber auch in Präparaten, in denen bei oberflächlicher Durchmusterung keine gefärbten Bacillen mehr zu sein scheinen,

findet man oft bei genauem Suchen noch eine kleine Gruppe gut gefärbter Bacillen, welche nicht einmal immer auf den Epithelzellen liegen, obgleich sonst im Allgemeinen die hier gelagerten Bacillen den Farbstoff am längsten festzuhalten pflegen.

Diese Beobachtungen, welche man auch bei Entfärbung unter dem Mikroskop direct machen kann, deuten darauf hin, dass bei den Tuberkelbacillen die Bedingungen, welche die Entfärbung durch Säuren verhindern, mehr gleichartige sind, während sie bei den Smegmabacillen offenbar variiren.

Die sprungweise Entfärbung bei den Smegmabacillen ist kaum so zu erklären, dass eine der Formen den Farbstoff früher abgiebt, als die andere. Denn unter den jeweilig gut gefärbten Bacillen sowohl, als auch unter den blassen sind fast stets alle die Formen vertreten, welche von gegen Säure widerstandsfähigen Bacillen überhaupt im Präparat vorhanden sind. Bei der Form 6 allerdings, welche erheblich früher, als die anderen Formen den Farbstoff fahren lässt, ist eine Ausnahme von dieser Regel zu constatiren.

Ich werde auf diesen Punkt genauer bei Besprechung der muthmaasslichen Ursache der Farbenreaction der Smegmabacillen zurückkommen.

Alvarez und Tavel haben ihre Hauptversuche über die Widerstandsfähigkeit der Smegmabacillen gegen Salpetersäure an mit Anilinwasserfuchsin gefärbten Präparaten angestellt und behaupten, dass man bei Färbung mit Gentianaviolett oder Methylviolett das Ehrlich'sche Verfahren auf Smegmabacillen nicht wohl anwenden könne. Es blieben wohl einzelne Bacillen gefärbt, aber ebenso gut auch andere Mikroorganismen [1]). Dass dieses nicht zutreffend ist, wird man aus dem Vorstehenden ersehen können.

Die Einwirkungsdauer der Säure geben sie sehr gering an, etwa 15—20 Secunden. Nach meinen Erfahrungen muss ich bezweifeln, ob man in einem Trockenpräparate, das nur einigermaassen viel Epithelzellen enthielt, bei so kurzer Einwirkung der Säure überhaupt brauchbare Bilder erhalten kann. Mir blieben bei so kurzer Einwirkungsdauer fast stets alle Epithelzellen und viele Kokken intensiv gefärbt. Nur beim Secret von

[1]) a. a. O. S. 314.

breiten Condylomen, wo die Bacillen gegen Säuren empfindlicher sind, muss man etwa so vorsichtig mit der Säureentfärbung umgehen.

Wie sich mit Anilinwasserfuchsin gefärbte Smegmabacillen gegen Salpetersäure verhalten, habe ich, da es besser ist, bei derartigen Versuchsreihen zuerst einen bestimmten Farbstoff vollständig nach allen Richtungen hin zu prüfen, noch nicht festgestellt. Das Gentianaviolett glaubte ich in erster Linie berücksichtigen zu müssen, weil R. Koch, die berufenste Autorität in diesen Fragen, bei Tuberculoseuntersuchungen mit demselben arbeitet.

Es galt nun noch festzustellen, ob ausser der sprungweisen Entfärbung, welche Smegmabacillen zeigen, und welche natürlich nur gesehen werden kann, wenn viele Präparate mit reichlichen Bacillen untersucht werden, noch andere Differenzen im Verhalten der Smegmabacillen und Tuberkelbacillen gegen Farbstoffe und Entfärbungsmittel zu Tage träten.

Es wurde in erster Linie die Gegenfärbung versucht.

Nach der bisherigen allgemeinen Annahme wird ja, wenn etwa in mit Salpetersäure entfärbten Präparaten noch etwas blau gefärbt sein sollte, nach Gegenfärbung mit Vesuvin ausser Tuberkelbacillen, stark verhornten Epithelien, Pflanzenfasern, Haaren und den Sporen einzelner Schimmelpilze alles braun gefärbt.

Ich versuchte also, ob Smegmabacillen nach vorgängiger Entfärbung der Präparate mit Salpetersäure durch Vesuvin braun gefärbt würden.

Es wurde benutzt ein von König in Berlin bezogenes Vesuvin, zuerst in folgender Lösung:

Vesuvin 2,0
Alkohol 20,0
Wasser 80,0.

Dasselbe färbte in eitrigen Präparaten Kerne und Kokken gut braun, während es für Smegmapräparate nichts leistete. Es wurde deshalb nach der ursprünglichen Vorschrift von Weigert eine Lösung von Vesuvin durch Kochen mit destillirtem Wasser bereitet, welche, nachdem sie filtrirt war, unsere Ansprüche ziemlich befriedigte.

Es folgt Einiges über die Resultate dieser Gegenfärbungsversuche.

Bei Versuchen mit der erstgenannten Vesuvinlösung waren die Bilder meist fast dieselben, wie ohne Gegenfärbung. Nur an den dünnsten Stellen und in gut entfärbten Präparaten wurden Epithelzellen und Kokken schwach braun gefärbt, während die Bacillen überall ihre blaue Farbe behielten. Nur wenige Bacillen waren braun.

Bei Anwendung der concentrirten wässrigen Vesuvinlösung gestaltete sich das Verhältniss anders. Epithelschollen wurden je nach der Dicke braunviolett, grüngelb, gelb oder braun. Die Kokken färbten sich gut braun.

Was die Bacillen betrifft, so war die Zahl der gut blau gefärbten in den gegengefärbten Präparaten fast stets geringer, als in den nicht gegengefärbten. Vergleichende Untersuchungen an verschiedenen Präparaten, sowie direct unter dem Mikroskop vorgenommene Gegenfärbung mit Vesuvin ergaben, dass es die in Salpetersäure schon blass gewordenen Bacillen sind, welche den braunen Farbstoff aufnehmen. Sowie ein Bacillus einmal seine dunkelviolette oder dunkelblaue Farbe verloren und die blassere dem Methylenblau nahestehende angenommen hat, wird er zur Aufnahme des braunen Farbstoffes geeignet. Die dunkelvioletten und die intensiv methylenblau gefärbten Bacillen behalten dagegen ihre blaue Farbe.

Man findet also in Präparaten, die kürzere Zeit in der Salpetersäuremischung waren, und in denen noch die meisten Bacillen dunkelblau sind, auch nach der Gegenfärbung fast ebenso viele Bacillen noch blau. Wenn ihre Anzahl etwas geringer erscheint, so kommt dies daher, weil in jedem dieser Präparate doch wohl schon einige blassere Bacillen waren, welche den braunen Farbstoff aufnahmen.

Ist einmal die Salpetersäurefärbung so weit getrieben, dass nur noch der geringere Theil der Bacillen intensiv blau erscheint, so bekommt man nach der Gegenfärbung oft eigenthümliche Bilder. Während noch ein kleiner Theil der Bacillen intensiv blau ist, zeigt ein mehr oder weniger grosser Theil eine Färbung, von der man kaum sagen kann, ob sie dem Violett näher steht oder dem Braun; man kann sie als braunviolett bezeichnen.

Von ihr bis zur vollständig braunen Färbung der Bacillen kommen dann alle Uebergänge vor.

Alle diese Vorgänge gelten nur für Bacillen, welche unabhängig von den Epithelzellen zwischen Kokken etc. liegen, wie ich hier ausdrücklich bemerken will. Bei den auf den Epithelzellen liegenden Bacillen haben zwar oft dieselben Verhältnisse statt, doch nehmen noch stärker blau gefärbte Epithelzellen den braunen Farbstoff so schlecht an, dass sie höchstens braunviolett werden. Die auf ihnen liegenden Bacillen erscheinen dann meist tiefblau. Ebenso ein grosser Theil der auf den braunen Epithelzellen liegenden Bacillen, obwohl hier, besonders in länger entfärbten Präparaten oft dieselbe Farbenscala vom Violett zum Braun sichtbar wird, wie bei den freiliegenden Bacillen.

Diejenigen Bacillen also, die nach Salpetersäureentfärbung noch intensiv blau sind, behalten auch nach Gegenfärbung (welche ca. 1 Minute lang dauernd geübt wurde) ihre blaue Farbe. Die blasseren dagegen nehmen die Vesuvinfärbung an, indem sie, je nachdem sie noch mehr oder weniger blau waren, braunviolett oder braun werden.

Dadurch dass die blassblauen oder blassen Smegmabacillen sich beim Uebergiessen der Präparate mit Vesuvin färben, wird bewiesen, dass dieselben mit Vesuvin überhaupt tingirbar sind.

Nun sind zwar Tuberkelbacillen, wie Koch[1]) angiebt, unter gewissen Bedingungen auch mit Vesuvin anfärbbar. Unter gewöhnlichen Verhältnissen gelingt dies jedoch nicht. Weder gelingt es in einem Trockenpräparat ohne weitere Behandlung Tuberkelbacillen mit Vesuvin zu tingiren (wohl dagegen Smegmabacillen), noch nehmen Tuberkelbacillen, welche mit Anilinwassergentianaviolett gefärbt durch Salpetersäure zum äussersten Grade der Blässe gebracht sind, jemals bei Gegenfärbungsversuchen Vesuvin an.

Bei den intensiv blau gefärbten Smegmabacillen ist es wahrscheinlich der in grosser Menge in den Bacillen angehäufte blaue Farbstoff, der das Eindringen des braunen Farbstoffes hindert; bei Tuberkelbacillen liegt es in der Beschaffenheit des Bacillus an sich, dass sie sich mit Vesuvin nicht färben lassen.

[1]) a. a. O. S. 14.

Es wurde noch ferner der Versuch gemacht, ob es nicht möglich sei, aus mit Anilinwassergentianaviolett gefärbten Präparaten von tuberculösem Sputum und von Smegma den blauen Farbstoff durch einfache Einwirkung von Vesuvin zu verdrängen und so die Bacillen blau auf braunem Grunde zu erhalten. Als dahin gehende Versuche mit kaltem Vesuvin zu keinem Resultate führten, so wurde heisses Vesuvin, das eben im Reagensglas aufgekocht war, verwendet. Der Erfolg war, dass die Präparate in kurzer Zeit braun wurden. Von Tuberkelbacillen war nichts mehr zu entdecken, obgleich sie in Controlpräparaten sehr reichlich vorhanden waren; die Smegmabacillen waren dunkelbraun geworden.

Tavel hatte bei Gelegenheit der Discussion zu dem Vortrage von Klemperer[1]) gesagt, Smegmabacillen seien auch dadurch von Tuberkelbacillen zu unterscheiden, dass sich erstere in concentrirter Salpetersäure sofort entfärbten. Das ist nicht richtig. Nachdem die concentrirte Säure eine Minute auf die Präparate eingewirkt hat, — eine Zeit, welche man Tuberkelbacillen gewöhnlich höchstens in der verdünnten Säure zu lassen pflegt, ergab sich in verschiedenen Fällen folgender Befund:

Sowohl in nicht gegengefärbten, wie in gegengefärbten Präparaten noch reichliche gut blau gefärbte Bacillen der Form 3. Tuberkelbacillen waren nach 1 Minute langer Einwirkung von Acidum nitricum purum concentratum noch ziemlich gut blau. Nach 2 Minuten langer Einwirkung waren Smegmabacillen nicht mehr gefärbt, die Tuberkelbacillen sehr blass geworden.

Ein letzter Punkt endlich, der Tuberkelbacillen von Smegmabacillen unterscheiden soll, ist die verschiedene Toleranz, welche beide Bacillenarten nach Entfärbung der Präparate mit Salpetersäure (1:2 Wasser) gegen Alcohol absolutus haben sollen. Sowohl Alvarez und Tavel, als auch Klemperer geben an, dass Smegmabacillen nach Entfärbung der Präparate mit Salpetersäure durch Behandlung mit absolutem Alkohol fast momentan entfärbt werden, während Tuberkelbacillen ohne an ihrer Farbe Schaden zu nehmen, längere Zeit den Alkohol vertragen.

Im Allgemeinen trifft das auch nach meinen Versuchen zu, doch habe ich auch in dieser Hinsicht manchmal Dinge gesehen,

[1]) a. a. O.

welche in der Verwendung dieses differentialdiagnostischen Moments zur Vorsicht mahnen.

In mit Anilinwassergentianaviolett gefärbten und mit Salpetersäure (1 : 2) entfärbten Präparaten von Smegma wird von den blaugefärbten Bacillen der Farbstoff fast momentan an absoluten Alkohol abgegeben. Mag das Präparat ½ Minute oder 20 Minuten in der Salpetersäure verweilt haben, mag es viele oder wenige blaugefärbte Bacillen enthalten, stets ist nach Einwirkung von absolutem Alkohol die allergrösste Menge der Bacillen entfärbt. Nur ganz selten begegnet man noch einem gutgefärbten Bacillus, der entweder frei oder auf einer Epithelzelle liegt und auch nach Gegenfärbung mit Vesuvin seine blaue Farbe behält. Lässt man den Alkohol eine Minute einwirken, so wird man in den meisten Fällen keinen Bacillus mehr blaugefärbt finden.

Behandelt man die gefärbten Smegmapräparate vor der Einwirkung der Salpetersäure etwa ½—1 Minute mit absolutem Alkohol, so erhält man in den meisten Fällen nach noch so kurzem Verweilen des Präparates in der Salpetersäure keine gefärbten Bacillen mehr. Der grösste Theil der ursprünglich gefärbt gewesenen Bacillen war, wie Controluntersuchungen lehrten, schon im Alkohol fast farblos geworden.

Dies war der Befund in den meisten Fällen. Aber es giebt auch Smegma, in dem die Bacillen gegen Alkohol weit toleranter sind. Unter welchen Bedingungen dies statthat, lässt sich ohne weiteres nicht sagen, da wir ja überhaupt die Umstände, welche die Smegmabacillen befähigen, Säuren gegenüber den Farbstoff zu halten, nicht, oder doch nur unvollkommen kennen. Indessen die Thatsache steht fest, dass es Smegmabacillen giebt, oder besser dass es Smegma giebt, in dem die Bacillen eine ziemlich grosse Toleranz gegen Alkohol haben, wie folgende Versuchsreihen beweisen mögen.

Es handelt sich um Smegma von einer Person, bei welcher dasselbe zwischen grossen und kleinen Labien in bedeutender Menge sich angehäuft hatte und ungemein reichlich Bacillen enthielt, besonders solche von der Form 3, doch auch tuberkelbacillenähnliche.

Die Entfärbung wurde, nachdem die Präparate etwa 5 Mi-

nuten auf dem Uhrschälchen bei 70° C. gefärbt waren, in folgender Weise vorgenommen. Zuerst Einwirkung von

Salpetersäure (1 : 2 Wasser)
1 Minute.

Dann:	Alcohol absolutus .	15	Sec.
	Acid. nitric. (1 : 2)	15	-
	Alcohol abs. . . .	15	-
	Acid. nitric. . . .	15	-
	Alcohol abs. . . .	15	-
	Acid. nitric. . . .	15	-
	Alcohol abs. . . .	15	-
	Acid. nitric. . . .	15	-
	Alcohol abs. . . .	15	-

Also in Summa 2 Minuten Salpetersäure und 1¼ absoluter Alkohol. Das Präparat wurde in Wasser gewaschen und in Xylolcanadabalsam untersucht. Das über den Befund aufgenommene Protocoll lautet: Die dicken Züge des Präparates noch ganz schwach blassblau. In denselben, sowie in den fast farblosen Epithelzellen in kleinen Haufen mittelstark gefärbte Bacillen verschiedener Formen. Vereinzelt oder zu zweien und dreien findet man fast in jedem Gesichtsfeld tiefdunkelblaue Bacillen und zwar meistens freiliegend. Dieselben sind kurz oder mittellang, von Tuberkelbacillendicke oder etwas dicker.

Ebenso behandelte, aber mit Vesuvin gegengefärbte Präparate zeigen Folgendes: Epithelzellen meist gut braun. In denselben, sowie freiliegend zahlreiche Bacillen braun oder braunviolett bis zum vollständigen Ueberwiegen des braunen Tones. Ausserdem finden sich aber meist freiliegend, wenn auch nicht eben reichlich (etwa wie im vorigen Präparate) tiefdunkelblaue Bacillen vereinzelt oder in Gruppen von drei oder vier. Ihre Form ist verschieden, doch prävalirt die Form 3. Tuberkelbacillenähnliche werden ebenfalls gefunden.

Hierzu will ich noch bemerken, dass diese Präparate Anfang Juli 1885 angefertigt wurden, und in den aufbewahrten heute, also nach fast 8 Monaten, noch derselbe Befund zu constatiren ist.

Entfärbung von Präparaten desselben Falles mit salpetersaurem Alkohol (3 Th. Acid. nitric. pur. conc. auf 100 Th. Alcohol absolutus) während 2¼ Minuten lässt noch ab und zu ein

schlankes Stäbchen gut gefärbt. Werden die Präparate ½ Minute mit Vesuvin gegengefärbt, so sind ebenfalls noch ab und zu blau gefärbte Stäbchen aufzufinden.

In einem anderen Falle von ebenfalls zwischen grossen und kleinen Labien entnommenem Smegma wurden folgende Befunde erhoben: Nach Einwirkung von 33⅓procentiger Salpetersäure auf die mit Anilinwassergentianaviolett gefärbten Präparate während ca. 1½ Minuten alternirend mit Alcohol absolutus, im Ganzen etwa ebenso lange, waren noch zahlreiche Bacillen dunkelblau gefärbt. Die Befunde variirten indessen insofern, dass nach derselben Zeit bald mehr, bald weniger Stäbchen gut gefärbt blieben.

Nach Einwirkung des Orth'schen salzsauren Alkohols (1 Th. Salzsäure zu 100 Th. 70procentigem Alkohol) während 2½ Minuten waren noch zahlreiche Bacillen gut blau. Auch lange Leptothrixfäden blieben gut gefärbt, welche jedoch nach Einwirkung von Vesuvin sofort braun wurden, während die Bacillen meist ihre blaue Farbe behielten.

Bei längerer Einwirkung des Farbstoffes scheinen die Bacillen denselben gegen Alkohol noch länger zu halten. Wenigstens fand sich in einem Falle, in dem die Präparate zuerst vollständig, wie Lustgarten angiebt, gefärbt waren und dann noch 48 Stunden bei Zimmertemperatur auf der Farblösung gelegen hatten, dass nach Einwirkung von 33⅓procentiger Salpetersäure anwechselnd mit absolutem Alkohol, bis die Präparate farblos erschienen, noch zahlreiche Bacillen tiefdunkelblau gefärbt waren.

Es ergiebt sich aus vorstehenden Versuchen, dass unter Umständen Smegmabacillen dem Alkohol einen ziemlich grossen Widerstand entgegensetzen, in der Regel aber durch ihn sehr rasch entfärbt werden. Aber auch Tuberkelbacillen scheinen nach der Salpetersäureeinwirkung empfindlicher gegen absoluten Alkohol zu sein, als man wohl anzunehmen geneigt ist.

Nach 2 Minuten langer Einwirkung von Salpetersäure 1 : 2 auf ein Präparat von tuberculösem Sputum fanden sich in dem farblosen Präparat enorme Mengen vorzüglich gefärbter Bacillen. Wurden die Präparate dann 1 Minute in absoluten Alkohol gebracht, so waren die Bacillen wohl ebenso reichlich wie vorher, doch waren sie bedeutend blasser. Nach 4 Minuten Salpetersäure wurden sie durch 2 Minuten Alkohol noch weit blasser

und nach 3 Minuten Alkohol waren die meisten nur noch schattenhaft angedeutet. In weiterem Umfange wurden diese Versuche nicht angestellt, doch lehren sie, dass man auch bei Tuberkelbacillen mit absolutem Alkohol vorsichtig sein und lieber nach Koch's Angabe 70procentigen Alkohol verwenden soll, wenn man mit Salpetersäure und Alkohol entfärben will.

Und dieses letztere ist jedenfalls ausgiebig zu thun, wo es sich um Differentialdiagnose von Tuberkelbacillen und Smegmabacillen handeln könnte, wie bei Verdacht auf Urogenitaltuberculose.

Für Sputum- und Schnittuntersuchungen kommen die Smegmabacillen als Doppelgänger der Tuberkelbacillen wohl nicht in Betracht. Die ganze Sache hat überhaupt mehr theoretisches als praktisches Interesse. Wir sehen aus den färberischen Eigenthümlichkeiten der Smegma- und Tuberkelbacillen, dass die Ursache der identisch scheinenden Farbenreactionen wahrscheinlich keine einheitliche ist, wie ich im Folgenden etwas näher zu begründen versuchen werde.

Es scheint, dass im einen Falle die Ursache der Reaction im Bacillus selbst liegt, im anderen dem den Bacillus umgebenden Medium die Schuld an derselben beizumessen ist. Es sprechen dafür mehrere Gründe.

Schon oben habe ich bemerkt, dass bei forcirter Anwendung der Salpetersäureentfärbung der Tuberkelbacillen in der Regel die Entfärbung so vor sich geht, dass die Bacillen bei je längerer Einwirkung der Säure um so blasser werden, ohne dass ihre Zahl merklich geringer wird und dass schliesslich fast alle Bacillen auf einmal verschwinden, dass dagegen bei den Smegmabacillen die Entfärbung mehr sprungweise eintritt, d. h., dass neben blassen und farblosen Bacillen in allen Phasen der Entfärbung noch gut gefärbte vorkommen, ohne dass man (mit der oben statuirten Ausnahme der Form 6) sehen kann, dass es gerade eine bestimmte Form ist, die sich früher entfärbt, als eine andere. Dieser Umstand macht es wahrscheinlich, dass bei den Tuberkelbacillen die Ursache der Reaction in den Bacillen selbst liegt, zumal sie in Schnitten und in Secreten jedweder Natur, auch in Reinculturen stets in fast gleicher Weise die Fähigkeit besitzen, Säuren gegenüber den Farbstoff zu halten.

Dass bei den Smegmabacillen das Medium, in dem sie gefunden werden, das die Widerstandsfähigkeit gegen Säuren abgebende Moment sei, macht ausser der sprungweisen Entfärbung, welche darauf hinweist, dass an der einen Stelle das die Entfärbung hindernde Moment stärker wirkt als an anderen (zumal gerade kleine Gruppen von Bacillen auffallend lange gefärbt bleiben), die Polymorphie der widerstandsfähigen Bacillen im Smegma wahrscheinlich. Acht oder noch mehr verschiedene Formen, welche vielleicht ebenso viel Arten entsprechen, sollten an einer bestimmten Stelle zusammen vorkommend alle dieselbe Farbenreaction zeigen, während bei unzähligen Bacillenarten, die anderswo vorkommen, nie diese Reaction gefunden wird!

Weiterhin ist bemerkenswerth, dass ganz dieselben Bacillenformen, wenn sie auf breiten oder spitzen Condylomen vorkommen, weit empfindlicher gegen Salpetersäure sind, als im Smegma. Es könnte sich ja hier trotz der übereinstimmenden Form der Bacillen in beiden Secreten um verschiedene Arten handeln; doch wäre dies vielleicht wohl bei Uebereinstimmung blos der einen oder anderen Form wahrscheinlich, dagegen bei der constanten morphologischen Uebereinstimmung so vieler Formen in Smegma und den Secreten der Condylome kaum wahrscheinlich. Erklärt man aber die auf breiten und spitzen Condylomen vorkommenden, gegen Salpetersäure empfindlicheren Bacillen für identisch mit den Smegmabacillen, mit denen sie in ihren morphologischen Charakteren übereinstimmen, so kann man kaum umhin anzunehmen, dass die Resistenzfähigkeit dieser Bacillen nicht bestimmt wird durch den Bacillen stets immanente Eigenschaften, sondern durch Eigenthümlichkeiten des Nährbodens auf dem sie gedeihen.

Dann erklärt sich auch, warum im einen Smegma die Bacillen toleranter gegen Salpetersäure sind als im anderen.

Bei directer Untersuchung der gefärbten Smegmapräparate in Wasser sieht man oft, dass fast alle Bacillen einzeln oder zu kleinen Gruppen von unregelmässigen farblosen Höfen eingeschlossen sind. Entfärbt man das Präparat, so dass nur noch die Bacillen gefärbt bleiben, so sind diese Höfe bei erneuter Untersuchung in Wasser noch wahrzunehmen und zeigen dann ein ähnliches eigenthümliches Lichtbrechungs- und Zerstreuungs-

vermögen, wie man es an kleinen Fetttropfen unter dem Mikroskop wahrzunehmen gewohnt ist. Ob diese Einhüllung der Bacillen zu deren Resistenzfähigkeit gegen Säuren in ursächlicher Beziehung ist, kann ich nicht einmal vermuthungsweise sagen. —

Die Beeinflussung der Bacillen, in Bezug auf ihre Entfärbbarkeit durch das Medium, in dem sie vegetiren, kann man sich etwa folgendermaassen vorstellen.

Es ist denkbar, dass die äussersten Schichten der Bacillen, also ihre präsumtive Membran, im Smegma mit Stoffen durchtränkt ist, welche die Diffusion gewisser Substanzen durch dieselben erschweren. Einen solchen oder mehrere solche Stoffe könnte mann sich im Smegma, wo so mannichfache Zersetzungsvorgänge organischer Substanzen vor sich gehen, recht wohl vorhanden denken. Warum in verschiedenen Smegmaarten die Baeillen verschieden widerstandsfähig sind, könnte man dann so erklären, dass entweder der die äusseren Schichten der Bacillen durchtränkende Stoff in den verschiedenen Smegmaarten verschieden ist, oder aber derselbe Stoff in verschiedener Menge vorhanden ist, so dass im einen Secret die Aussenschichte damit stärker, im andern weniger stark damit imbibirt wäre. Auch die verschiedene Empfindlichkeit der Bacillen im Smegma und im Secret der Condylome liesse sich auf diese Weise deuten.

Warum im selben Smegma bei Bacillen derselben Form einige Bacillen früher, andere später entfärbt werden, würde einerseits vielleicht auf eine ungleichmässige Vertheilung des die Membranen imbibirenden Stoffes im Smegma zu beziehen sein, wofür spricht, dass die bis zuletzt gefärbt bleibenden Bacillen oft in kleinen Gruppen liegen, andererseits aber vielleicht auch auf Altersdifferenzen der Bacillen hindeuten, aus denen vielleicht geringere Aufnahmsfähigkeit für Farbstoff oder auch eine mindere Imbibitionsfähigkeit der Membranen für den die Entfärbung hindernden Stoff bei den verschiedenen Altersstufen resultirte.

Es ist nun die Widerstandsfähigkeit der Bacillen im Smegma gegen Salpetersäure nicht in der Weise zu deuten, als ob die Salpetersäure überhaupt nicht in die Bacillen eindringen könnte. Das thut sie ganz gewiss.

Denn wie man sich bei directer Beobachtung des Entfärbungs-

vorganges unter dem Mikroskop überzeugen kann, zeigen die Bacillen gleich nach dem Zufliessenlassen der Salpetersäure, ebenso wie die Epithelien, den bekannten Farbenwechsel, den eine wässrige Lösung von Gentianaviolett im Reagensglase beim allmählichen Zusetzen von Salpetersäure darbietet. Sie werden erst hellblau, dann grün, grüngelb, gelb und schliesslich farblos. Setzt man nun Wasser zu, so kehrt in umgekehrter Reihenfolge die violette Farbe zurück.

Der Farbstoff wird wahrscheinlich durch die Salpetersäure oxydirt; setzt man Wasser zu, so wird das gelbe oder farblose Product wieder in den ursprünglichen Farbstoff zurückverwandelt.

Der durch Salpetersäure veränderte Farbstoff ist aber in Salpetersäure selbst schwer löslich und wird daher erst allmählich von derselben aus den Bacillen ausgezogen. Denkt man sich nun die Aussenschichten des Bacillus durch den im Smegma supponirten Stoff in den Stand gesetzt, auch ihrerseits noch der Diffusion des gelösten Farbstoffes nach aussen hinderlich im Wege zu stehen, so wird man sich erklären können, warum auch nach langer Salpetersäurewirkung durch Wasserzusatz immer noch Bacillen wieder blau werden. Es bleibt eben noch lange in den Bacillen veränderter Farbstoff zurück, der bei Wasserzusatz in den ursprünglichen blauen Farbstoff zurückverwandelt werden kann.

Warum es gerade die Bacillen sind, und nicht die Kokken, welche den Farbstoff so lange halten, ist nicht so leicht zu sagen; möglich, dass die Kokken überhaupt weniger Farbstoff aufnehmen, wie die Bacillen. Dass letztere sich sehr stark mit Farbstoff vollsaugen, dafür spricht ihre tief dunkelblaue, fast schwarze Farbe, die mit der mehr lichtblauen Färbung der Kokken auffallend contrastirt. Uebrigens bleiben in manchen Präparaten auch Kokkengruppen bei Salpetersäureentfärbung oft längere Zeit gut blau. Man hat im Allgemeinen den Eindruck, dass die Resistenz der gefärbten Kokken gegen Salpetersäure im Smegma erheblich grösser ist, als z. B. im tuberculösen Sputum, in welchem Kokken durch Salpetersäure fast momentan entfärbt werden.

Die Empfindlichkeit der nach Salpetersäureeinwirkung ge-

färbt gebliebenen Smegmabacillen gegen Alkohol kann man so erklären, dass vielleicht der in den Bacillen enthaltene Farbstoff, der in Alkohol ungemein leicht löslich ist, deshalb so rasch den Bacillus verlässt, weil Alkohol zugleich den der Diffusion ungünstigen Stoff in der Membran des Bacillus entfernt. Wenigstens spricht dafür eine gleich zu erwähnende Thatsache.

Welcher Natur der die Aussenschichten des Bacillus durchtränkende Stoff im Smegma sei, ist vorläufig nicht mit Sicherheit zu bestimmen. In manchen Fällen ist er vielleicht in Alkohol und Aether löslich.

Wenn man Deckglaspräparate von Smegma, ohne sie trocknen zu lassen, zuerst vorsichtig in absoluten Alkohol bringt und darin 12 Stunden verweilen lässt, dann dieselben in Aether überträgt, worin sie 24 Stunden verweilen, nach dieser Zeit die Deckgläschen nochmals in absolutem Alkohol abspült und trocknen lässt, so waren in vielen Fällen auch bei vorsichtigster Anwendung des Lustgarten'schen Verfahrens keine gefärbten Bacillen mehr zu sehen, obwohl sie in nicht mit Aether behandelten Controlpräparaten, die in derselben Farblösung gefärbt waren, sich reichlich fanden und auch in nur gefärbten aber nicht entfärbten Aetherpräparaten reichlich gut gefärbte Bacillen sich fanden.

In andern Fällen dagegen blieben in vor der Färbung mit Alkohol und Aether, wie angegeben, behandelten Präparaten nach der Lustgarten'schen Methode noch Bacillen gefärbt.

Im Smegma, das fast nur die Form 6 enthielt, waren in den mit Aether behandelten Präparaten nach der Lustgarten-schen Methode niemals mehr gefärbte Bacillen zu erhalten.

Wurden in ähnlicher Weise mit Aether behandelte Präparate von Smegma mit Salpetersäure entfärbt, so war in den bis jetzt untersuchten Fällen niemals mehr ein Bacillus auch bei nur 10 Secunden langer Salpetersäureeinwirkung gefärbt aufzufinden, obwohl die Epithelzellen noch tief dunkelblau waren und in Controlpräparaten reichlich gegen Salpetersäure widerstandsfähige Bacillen gefunden wurden.

Präparate vom Secret breiter Condylome, mit Aether behandelt, zeigten in ihrem Verhalten Entfärbungsmitteln gegenüber keinen merkbaren Unterschied. Die damit angestellten Versuche sind übrigens nicht zahlreich.

Vielleicht handelt es sich in den Fällen, in denen Aetherbehandlung die Entfärbbarkeit der Bacillen begünstigt, um einen fettähnlichen Stoff, der die Membranen durchtränkt.

In den Fällen, wo Aether nichts leistet, ist es wohl ein anderer durch Aether und Alkohol nicht ausziehbarer Stoff, der die Entfärbung hindert.

Aus den sämmtlichen Versuchen geht also hervor, dass sowohl Smegma- als Tuberkelbacillen eine grosse Widerstandsfähigkeit gegen die entfärbende Kraft der Salpetersäure besitzen. Zugleich aber auch mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass die Ursache dieser Widerstandsfähigkeit bei den beiden Bacillenarten eine verschiedene ist. Differentialdiagnostisch ist das verschiedene Verhalten gegen Alkohol am brauchbarsten.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer Herrn Dr. Matterstock für die mir stets be meinen Arbeiten erwiesene freundliche Anregung und Hülfe so wie speciell für seinen Rath bei dieser Arbeit zu danken.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 1. Syphilisbacillen im Schnitt einer Sclerose, freiliegend auf den Bindegewebsfasern und in einer Zelle.

Fig. 2. Bacillen aus dem Secret einer breiten Papel des Anus. Form 1. Anlage eines ringförmigen Haufens. (Lustgarten'sche Methode.)

Fig. 3. Dasselbe. Dichte Gruppirung der Bacillen.

Fig. 4. Dasselbe. Ausgebildeter ringförmiger Haufen.

Fig. 5. Form 2. Aus dem Präputialsmegma eines 70jährigen Mannes. (Lustgarten'sche Methode.)

Fig. 6. Verschiedene Formen von Smegmabacillen aus dem Vulvarsmegma. Die Zahlen geben die Form an. (Ehrlich'sche Methode.)

Fig. 7. Form 3 und 5 aus Vulvarsmegma. (Ehrlich'sche Methode.)

Fig. 8. Form 6 aus Vulvarsmegma. (Ehrlich'sche Methode.)

Fig. 9. Form 1, 3 und 4 aus dem Secret eines breiten Condyloms des Anus. (Lustgarten'sche Methode.)

Fig. 10. Form 4. Lagerung in dicken Haufen. Secret eines breiten Condyloms. (Lustgarten'sche Methode.)

Fig. 11. Bacillen der verschiedensten Formen aus dem Vulvarsmegma. (Lustgarten'sche Methode.)

X.

Zur Function des Corpus striatum. (Nucleus caudatus.)

Experimentelle Studie.

Von Dr. Adolf Baginsky und Dr. Curt Lehmann.

(Aus dem physiologischen Laboratorium der Königl. landwirthschaftlichen Hochschule in Berlin.)

Die Untersuchungen über die Function des Corpus striatum knüpfen an die von Magendie gemachten Angaben an. Magendie fand, dass Kaninchen, welchen beiderseits die Streifenhügel entfernt worden waren, von einem unwiderstehlichen Trieb zum Laufen ergriffen wurden. Einseitig operirte Thiere zeigten diesen Lauftrieb nicht, sondern wurden nur auffällig unruhig. Zum Theil wurden diese Angaben in der Folge völlig bestritten, zum Theil anders gedeutet, als von Magendie geschehen war. So bezogen Longet und Laffargue den auch von ihnen beobachteten Lauftrieb auf Schmerzensempfindungen oder auf Angstgefühl der Thiere, mit Fluchtversuchen u. s. w., die thatsächlichen Angaben wurden weiterhin von Schiff in mancher Richtung bestätigt und noch dahin ergänzt, dass die operirten Thiere, welchen gleichzeitig behufs Blosslegung der Streifenhügel die Grosshirnlappen abgetragen worden waren, erhebliche Störungen des Muskelgefühls zeigten. Schiff[1]) leugnet indess jede specifische Irritation der Streifenhügel und erkennt dieselben physiologisch nur als die Anfänge der Hirnlappen an, wobei er die beobachteten Thatsachen aus dem Umstande erklärt, dass der Verlust der Grosshirnlappen die Thiere verhindert, „ein objectives Bild der augenblicklichen Lage ihrer Körpertheile mit dem subjectiven der normalen Lage zu einer gemeinsamen Anregung zu verbinden". So behalten die Thiere im Zustande der Ruhe

[1]) Schiff, Lehrbuch der Physiologie. S. 339.

selbst anomale Stellungen der Extremitäten bei und können, einmal angeregt, den Zustand der ihnen ertheilten Bewegung nicht mehr selbständig verlassen, bis entweder die Kraft oder alle Erregung völlig geschwunden ist. Während bei diesen Untersuchungen behufs Erreichung des Streifenhügels der Grosshirnmantel in grossem Umfange abgetragen worden war, versuchte weiterhin Nothnagel durch Einspritzung kleinster Mengen von Chromsäure localisirte Ausfallsheerde in den tiefer gelegenen Gehirntheilen zu erzeugen, ohne dass also hierbei erhebliche Läsionen der dieselben deckenden Theile des Hirnmantels gesetzt wurden. In einer Reihe anderweitiger Versuche wurde derselbe Effect durch Eingehen mit einer feinen Nadel, mit welcher kratzende Bewegungen in der Tiefe ausgeführt wurden, von Nothnagel zu erzielen versucht. Diese Untersuchungen, welche völlig methodisch an den einzelnen Abschnitten des Gehirns von Kaninchen geführt wurden, sind in Bd. 57, 58, 60, 62, 67 dieses Archivs mitgetheilt. Nach diesen Versuchen kommt Nothnagel zu dem Ergebniss, dass die Verletzungen des Nucleus caudatus zwei gesonderte Erscheinungen zu erzeugen vermögen, einmal einen unbezwinglichen Trieb des Thieres zum Laufen, wenn eine ganz umschriebene Stelle des Nucleus caudatus, welche dem freien dem Ventrikel zugekehrten Rande desselben nahe gelegen ist, getroffen wird, die eben deshalb von Nothnagel den Namen des Nodus cursorius erhielt, und andererseits ausgesprochene Motilitätsstörungen, welche sich insbesondere in eigenthümlichen Deviationen der Beine beim Laufen kundgaben, wenn grössere Partien des Streifenhügels verletzt wurden. Ueberleben die Thiere die Operation lange genug, so können beide Gruppen von Symptomen sich wieder zurückbilden. — Diese Angaben Nothnagel's stiessen vielfach auf Widerspruch. Carville und Duret, Schwahn und Eckhard[1]) bestätigen den Nodus cursorius überhaupt nicht, während Bechterew[2]) die Laufbewegungen bei isolirter Zerstörung der vorderen Abschnitte der centralen grauen Substanz des 3. Ventrikels, auch ohne die geringste Zerstörung des Streifenhügels beobachtete. — Bechterew hegt sonach kei-

[1]) Hermann, Handbuch der Physiologie. 1879. Bd. II. Th. 2. S. 132.

[2]) Bechterew, Zur Physiologie des Knochengleichgewichtes. Archiv f. d. gesammte Physiologie. Bd. 31. S. 509.

nen Zweifel, „dass das Corpus striatum in der Hervorbringung dieses Symptomes keine wesentliche Rolle spielt; doch scheint es ihm ganz plausibel, dass die nahe Nachbarschaft genannter Ganglien mit dem vorderen Abschnitt des Ventrikels bei Operationen am Corpus striatum zu Mitverletzung eines Theiles des vorderen Abschnittes der centralen Substanz (des Ventrikels) führt, als Resultat welcher in diesen Versuchen die zwangsweisen Laufbewegungen nach vorn sich ergeben konnten". — Während also auf diesem Gebiete die Angaben der Autoren vielfach widersprechend waren, kamen gelegentlich der von anderen Gesichtspunkten aus unternommenen Untersuchungen neue Thatsachen zum Vorschein, welche die Function des Corpus striatum aufzuklären im Stande zu sein schienen. — So hatten Aronsohn und Sachs[1]), Ott[2]) und Richet[3]) den Nachweis erbracht, dass Verletzungen des Corpus striatum von Temperatursteigerungen mit dem Charakter der Fiebertemperaturen gefolgt waren. —

Alle diese, zum Theil einander widersprechenden, zum Theil neuen Resultate machten es wünschenswerth, die Untersuchungen über die Function des Nucleus caudatus neuerdings wieder aufzunehmen und womöglich mit Operationsmethoden vorzugehen, welche eine ganz umschriebene und völlig genaue Localisation der Verletzung gestatten, ohne dass, dies vorausgesetzt, der die Centralganglien deckende Hirnmantel irgend mehr verletzt wurde, als unumgänglich nöthig war. — Wir hatten überdies die Absicht, in Verfolg der von Soltmann an der Grosshirnrinde ausgeführten Untersuchungen an neugebornen Thieren, die Studie für das central gelegene Corpus striatum an eben solchen weiterzuführen, gaben indess diese Absicht auf, nachdem wir erkannten, dass schon an erwachsenen Thieren die Mannichfaltigkeit der zu Tage tretenden Erscheinungen erheblich war und zu vielfachen Ueberlegungen Anlass gab. Wir concentrirten schliesslich unser Bestreben dahin, die sorgfältig operirten Thiere möglichst lange am Leben zu erhalten, um die Beobachtungsdauer möglichst ausdehnen zu können. — Zu Versuchsthieren

[1]) Pflüger's Archiv Bd. 37.
[2]) American Journal of nervous diseases. 1844 und Centralbl. f. med. Wissenschaft. No. 43. 1885.
[3]) Compt. rend. XCVIII. p. 827.

dienten uns sonach zumeist ziemlich starke, erwachsene Kaninchen; nur wenige Versuche wurden an jungen Katzen gemacht. — Wenn man am Kaninchenschädel von vorn nach hinten gehend, die Sutura sagittalis verfolgt, so findet man fast senkrecht auf diese stossend die Sutura coronaria. Genau in den so gebildeten vorderen rechten Winkeln befindet sich rechts und links das Operationsfeld, von dem aus es möglich ist auf dem kürzesten Wege das Corpus striatum zu erreichen. Denkt man sich jeden der rechten Winkel halbirt und auf der die Winkel von 45° abtheilenden Halbirungslinie vom Scheitelpunkt aus 2,5—3 mm abgetragen, so ist der so bezeichnete Punkt derjenige, von welchem aus es gelingt, mittelst einer senkrecht in die Hirnmasse eingestossenen Nadel den vordersten Theil des Nucleus caudatus, da wo derselbe wulstartig in den Ventrikel frei hineinragt, zu treffen. — Die von uns geübte vorbereitende Methode bestand in Folgendem. — Nach sorgfältiger Entfernung der den mittleren Theil des Schädels bedeckenden Haare und sorgfältiger Desinfection der Haut mittelst (1 ‰) Sublimatlösung wurde mit antiseptisch gehaltenem Messer und bei strenger Innehaltung anderweitiger antiseptischer Cautelen die Haut durchtrennt, alsdann gerade in dem Scheitel der beiden rechten Winkel das Periost durch einen ⊥ Schnitt eingeschnitten und die so gebildeten Zipfel rechts und links zurückgeschlagen. In einem der beiden, oder nach Bedürfniss in beiden jetzt genau sichtbaren rechten Winkeln wurde so, dass die Nähte nahezu die Tangenten des kleinen Kreises bildeten, ein 8 mm im Durchmesser haltender Trepan eingesetzt und je ein kreisförmiges Trepanloch angelegt. Die Operation geschah anfänglich in Chloralnarkose, später, in der Absicht das Verhalten der Thiere sofort nach der Operation zu studiren, ohne Narkose. Während der Trepanation zeigten sich bei einzelnen Thieren Kaubewegungen, die sofort schwanden, nachdem das losgelöste kleine kreisförmige Knochenstück entfernt war. Weiterhin wurde nun die Dura gespalten und so das Gehirn völlig unversehrt blossgelegt. — Bei einer Anzahl der von uns zuerst operirten Thiere versuchten wir nun durch Einstechen Carlsbader Nadeln bis zu einer von uns an todten Kaninchengehirnen festgestellten angemessenen Tiefe eine Verletzung des Corpus striatum zu setzen, von welcher wir

hofften, dass dieselbe, wenn wir anders mehrere Nadeln, welche neben einander eingeführt wurden, stecken liessen, eine Zerstörung des Nucleus caudatus herbeiführen würde. Die Zerstörung glückte auf solche Weise in der That, beschränkte sich indess nicht auf den Nucleus caudatus, sondern dehnte sich auf den Nucleus lentiformis aus; auch blieben die Thiere für unsere Zwecke nicht lange genug nach der Operation am Leben, wenngleich sie zuweilen 14 Tage die Einführung der ersten Nadel, auch wenn in der Zwischenzeit neuerdings Nadeln eingeführt wurden, überstanden. — Die Operationsmethode wurde aus den bezeichneten Gründen verlassen, und es wurde versucht durch Einsenkung von kreisförmig scharfgeschliffenen Metallhülsen von 1—3 mm Durchmesser, die in das Gehirn eingesenkt, und entweder sofort entfernt oder eine Zeit lang stecken gelassen wurden, eine Vernichtung des Nucleus caudatus zu erzielen. — Auch diese Operationsmethode entsprach indess nicht unseren Wünschen und zwar um so weniger, als blutige Infiltration des Gehirns in der Umgebung der ausgestanzten Partie und rasch eintretende Entzündung Nebenverletzungen setzte, welche einen Schluss auf die Function des direct in Angriff genommenen Gehirntheils ausschlossen. Die so operirten Thiere überlebten überdies den Eingriff fast nie über 8—9 Tage. — Ebenso wenig entsprach eine dritte Operationsreihe, bei welcher wir uns der Bohrmaschine bedienten, unseren Anforderungen, aus den gleichen Gründen. —

Alle diese Schwierigkeiten wurden durch eine Operationsmethode überwunden, welche einer von uns (Dr. Lehmann) nach Versuchen am todten Kaninchengehirn vorschlug, und welche sich in der Folge am lebenden Thiere vortrefflich bewährte. Armirt man den Saugeschlauch einer Wasserstrahlluftpumpe, wie sie vielfach in chemischen Laboratorien verwendet wird, mit einem in eine feine Spitze ausgezogenen Glasrohre, so ist man im Stande mittelst derselben bei hergestelltem Vacuum die Gehirnmasse an beliebiger und ganz circumscripter Stelle abzusaugen. Man hat es in der Hand die Grenzen des zu entfernenden Gehirntheiles auf das Genaueste innezuhalten, ohne dass eine Nebenverletzung erfolgt. — Die Erfahrung lehrte überdies, dass die Operationsmethode eine so sorgfältige Reinigung der

Gehirnwunde von Blut und Detritus gestattete, wie keine andere; sie war auf solche Weise sehr dazu geeignet die antiseptischen Cautelen bei der Operation zu unterstützen. — Nach dem Absaugen des Gehirntheiles wurde die Wunde mittelst sterilisirter gekühlter physiologischer Kochsalzlösung, die tropfenweise eingelassen wurde, so lange gespült, als die Flüssigkeit überhaupt noch blutig erschien, wobei die Waschflüssigkeit fortdauernd abgesogen wurde. — Die Schliessung der Wunde geschah alsdann ebenfalls unter antiseptischen Cautelen, durch Nähte, über welche ein Jodoformverband befestigt wurde. — Die Methode gestattete es begreiflicherweise auch bei einem und demselben Thiere in mehreren Sitzungen nach und nach immer weiter fortschreitende Läsionen des Gehirnes zu setzen, ohne dass irgend welche accidentelle Entzündungen in den benachbarten Gehirntheilen die Beobachtungen störten. Sie bewährte sich endlich ganz vorzüglich für die Intention, die Thiere recht lange am Leben zu erhalten, da sie nach hinreichend gewonnener Uebung nahezu als völlig ungefährlich erschien, von den Thieren auch nach mehrfachen Eingriffen viele Monate hindurch überdauert wurde und eine in unser Belieben gegebene Beobachtungsdauer gestattete.

Operationen an der Hirnrinde.

Entfernt man bei einem Kaninchen ohne Anwendung der Narkose an der oben bezeichneten Stelle des Grosshirns auf einer Seite mittelst des Absaugeröhrchens die graue Hirnrinde bis auf das weisse Marklager, indess möglichst ohne letzteres anzugreifen, kreisförmig im Durchmesser von 8 mm, so beobachtet man wenige Minuten nach der Operation Folgendes: Das Thier zeigt gegenüber dem früheren Verhalten eine auffällige Veränderung seines Wesens. Es erscheint überaus lebhaft, die Ohren hoch aufgesetzt blickt es scheu nach allen Seiten und schrickt bei leisen Geräuschen auf. Sich selbst überlassen putzt es wohl zuweilen, auf den Hinterbeinen sitzend, mit den Vorderpfoten völlig geschickt, aber augenscheinlich lebhafter als ein gesundes Thier Schnauze und Gesicht. — Versucht man sich dem Thiere zu nähern, so beginnt dasselbe in grossen Sätzen davon zu eilen, wobei sich der völlig geschickte und ungestörte Gebrauch aller Extremitäten herausstellt. Bei dem Versuche das Thier zu

haschen wird man von der ausserordentlichen Lebhaftigkeit und Regsamkeit des Thieres überrascht. Nach rechts und links in geschicktester Weise ausweichend, dabei entgegenstehende Gegenstände ebenso geschickt und selbst im eiligsten Laufe vermeidend ist es fast für einen Einzelnen unerreichbar, dasselbe macht so auf Jedermann den Eindruck eines völlig normalen, sehr lebhaften Thieres. — Wird das Thier sogleich nach beendeter Operation ruhig auf den Tisch gesetzt, so hält es die normale Haltung der Extremitäten nur für kurze Zeit inne; alsbald beobachtet man indess, dass das Thier mit den Extremitäten der contralateralen Seite und zwar ebensowohl mit der vorderen, wie mit der hinteren Extremität, mit der ersteren allerdings auffälliger, auf der Unterlage ausgleitet. Die durch das Weggleiten der Extremitäten augenscheinlich unbequeme Lage hält das Thier eine Zeit lang inne und zieht die Extremitäten erst spät in die normale Position zurück, wenn nicht besondere Anregung dazu gegeben wird. — Macht man den Versuch, die der Operationswunde contralaterale Vorderpfote nach vorn zu ziehen oder nach seitwärts zu ziehen und in gestreckter Haltung liegen zu lassen, oder legt man die Pfote dorsal flectirt auf, so lässt das Thier, welches doch sonst so lebhaft erschien, alle diese Manipulationen ohne Widerstreben mit der Extremität vornehmen. Die Vorderextremität bleibt in anomaler Haltung liegen und wird erst spät in die normale Stellung wieder zurückgezogen. Dasselbe Manöver gelingt an der gleichseitigen Hinterextremität, wenngleich nicht so gut, wie vorn. — Der gleiche Versuch auf der anderen (der Operations-) Seite führt nur dazu, dass das Thier jeden Angriff auf die Extremität mit raschestem Zurückziehen derselben in die normale Lage beantwortet. Auffällig ist bei diesen Versuchen noch die Erscheinung, dass die Muskeln der soeben als geschädigt gekennzeichneten Extremitäten eine bei Weitem geringere Spannung zeigen als diejenigen der normalen Extremitäten; dieselben bieten beim Versuch die Extremitäten zu bewegen, einen auffallend geringeren Widerstand dar, als die Muskeln der anderen Seite. — Hat man die geschädigten Extremitäten in die geschilderte anomale Lage gebracht und überlässt das Thier jetzt sich selbst, so vergeht sehr geraume Zeit bevor das Thier spontan dieselben wieder normal stellt: man kann indess beobachten, dass das

Thier die Extremitäten sofort und plötzlich wieder in normale Haltung bringt, wenn man die ausgestreckte Extremität kneift oder drückt. — Vorausgesetzt, dass völlig aseptisches Verhalten der Wunde vorhanden ist, bleiben die Thiere fast immer völlig fieberfrei; nur ganz vereinzelt wurden für wenige Stunden geringe Temperatursteigerungen beobachtet, besonders bei solchen Thieren, welche zum Zwecke der Operation narkotisirt worden waren und deren Temperatur während der Operation und einige Zeit darauf subnormal geworden war. — Das Verhalten der Respiration ist bei den nicht narkotisirten Thieren sofort nach beendeter Operation normal, auch fressen die Thiere alsbald spontan. — Wenige Tage schon nach der Operation lässt die geschilderte Erregtheit der Thiere nach, und auch die an den Extremitäten beobachteten Phänomene beginnen allmählich zu verschwinden. Bei einzelnen Thieren konnte schon am 7. Tage nach der Operation nur wenig mehr davon wahrgenommen werden und bei solchen Thieren, welche wir längere Zeit hindurch beobachteten, war schliesslich jede Spur der geschilderten Erscheinungen verschwunden. Die Thiere konnten von völlig intacten in keiner Weise unterschieden werden. Wurde die Operation an genau der gleichen Stelle des Gehirns beiderseits gemacht, so zeigten sich, neben den Erregtheiten der Thiere, die beschriebenen Phänomene beiderseits, wenngleich es allerdings nicht gelang, dieselben beiderseits völlig gleichmässig zum Vorschein zu bringen; immer erschienen die Störungen an der einen Seite, wechselnd ohne Regelmässigkeit, rechts oder links, stärker ausgeprägt, als an der anderen. Aber auch bei den beiderseits operirten Thieren erfolgte nach einiger Zeit eine vollständige Rückkehr zum normalen Verhalten; auch diese Thiere konnten bei längerer Beobachtungsdauer von normalen nicht unterschieden werden.

Bei der Section dieser Thiere konnte mit Ausnahme von einer flachen, mit Dura und Haut zusammenhängenden narbigen Einziehung an der operirten Stelle der Hirnrinde etwas Abnormes im Gehirn nicht nachgewiesen werden.

Unsere Beobachtungen bestätigen, soweit es sich um einseitige Operationen an der Hirnrinde handelt, im Wesentlichen die von Nothnagel[1]) angegebenen Thatsachen; wir können den-

[1]) Dieses Archiv Bd. 57. S. 192 ff.

selben nur noch die eigenthümliche Verringerung der Muskelspannung an den geschädigten Extremitäten hinzufügen, welche sich also wesentlich darin äussert, dass die Extremitäten mit grosser Leichtigkeit und fühlbar herabgesetztem Widerstand in den Muskeln sich in anomale Lagen bringen lassen. — Wird das Ueberlassen der Extremitäten in anomaler Haltung, wie von Nothnagel geschieht, als partielle Lähmung des Muskelsinnes gedeutet, so handelt es sich also nebenbei augenscheinlich um Störungen der Muskelinnervation im motorischen Sinne oder man müsste annehmen, dass in Folge der verminderten Sensibilität eine unter normalen Verhältnissen auf jedes Anfassen eintretende reflectirende Spannung der Musculatur ausbleibt. Weiterhin hebt Nothnagel wohl hervor, dass die Thiere normalen gleichen, munter aussehen und wie gesund umherspringen, er charakterisirt indess nicht den ganz augenscheinlich hervortretenden hohen Erregungszustand der Thiere, welcher sich in lebhafter Reaction auf sensible Reize ebensowohl wie auf Sinnesreize, insbesondere auf Gesichts- und Gehörswahrnehmungen kund giebt, vielmehr nimmt Nothnagel diese letztere Erscheinung für die Verletzungen des Nucleus caudatus in Anspruch, was also nach unseren Beobachtungen nicht zutrifft, da bei unseren Thieren eine Verletzung der tiefer gelegenen Hirntheile völlig ausgeschlossen war. Eine höchst beachtenswerthe Aehnlichkeit zeigten unsere Thiere in ihrem Wesen mit denjenigen, welche Goltz am vorderen Quadranten des Grosshirns operirt hatte. Wenn es uns erlaubt ist, unsere Kaninchen mit den von Goltz operirten Hunden zu vergleichen, so zeigten beide Gruppen von Thieren eine auffallend gesteigerte Erregbarkeit gegen Gesichts- und Gehörseindrücke und eine gesteigerte Lebhaftigkeit des gesammten Verhaltens. Ferner ist uns also geglückt, was Nothnagel nicht gelungen war, beiderseits operirte Thiere Monate lang am Leben zu erhalten und auch hierbei völligen Ausgleich der gesetzten Störungen zu beobachten, wir könnten somit die von Nothnagel aufgeworfene Frage, ob nach Entfernung beiderseits gleich gelegener Partien der Hirnrinde andere dafür vicariirend in Function treten, in bejahendem Sinne beantworten; indess scheint uns auch noch eine andere Erklärung nicht ausgeschlossen.

Operationen an der grauen Hirnrinde und der darunter liegenden weissen Substanz des Gehirns ohne Eröffnung des Ventrikels.

Wenn bei der vorbereitenden Operation, der Trepanation des Schädels an der bezeichneten Stelle zufälliger Weise und unbeabsichtigt ein etwas stärkerer Druck mit dem Trepan ausgeübt wurde, so konnte die Wahrnehmung gemacht werden, dass zunächst mimische Zuckungen bei den Kaninchen auftraten, welche alsbald von ausgesprochenen Kaubewegungen gefolgt waren. Die Kaubewegungen sistirten sofort, wenn das von den übrigen Schädelknochen losgelöste kreisförmige Knochenstück entfernt wurde, sie traten auch nicht wieder auf, so lange man bei dem Absaugen des Gehirns noch graue Hirnrinde entfernte; dieselben erschienen indess fast ausnahmslos wieder, wenn nach Absaugung der grauen Rindensubstanz die darunter liegende weisse Substanz des Gehirns mit dem Absaugeröhrchen in Angriff genommen wurde; gleichzeitig beobachtete man eine seitliche Wendung des Kopfes nach der Operationsseite hin. Die Erscheinungen kamen an demselben Thiere vor, sowohl, wenn rechts oder links operirt wurde, gleichviel ob bei beiderseitiger Operation in einer Sitzung beide Seiten operirt wurden oder ein mehrtägiger Zeitraum dazwischen lag. — Kaubewegungen, Nackencontractur und Wendung des Kopfes nach der Operationsseite verschwinden indess sobald die oberste Schicht des weissen Marklagers entfernt ist, und treten auch nicht wieder auf, wenn man sich der grauen Decke des Ventrikels mit dem Absaugeröhrchen nähert. — Wurde nun die Operation beiderseits so ausgeführt, dass der Ventrikel nicht eröffnet wurde, unverletzt blieb, — und man hatte an dem Auftreten der respiratorischen Schwankungen der Ventrikelflüssigkeit, welche sich an der Decke des Ventrikels markirte, eine gute Orientirung für das Vorgehen bei der Entfernung der weissen Substanz — so zeigten die so operirten Thiere folgende Erscheinungen. Die Thiere verhielten sich genau ebenso, wie diejenigen, welche nur an der Hirnrinde operirt worden waren. Dieselbe Erregbarkeit im Wesen, dieselben Phänomene an den Extremitäten. Es gelang bei beiderseitig operirten Thieren alle 4 Extremitäten in völlig sonderbare

und anomale Lagen zu bringen, ohne dass die Extremitäten spontan in normale Haltung zurückgebracht wurden; erst in dem Augenblicke, wo eine der so fehlerhaft gelagerten Extremitäten gedrückt wurde, wurde zunächst diese, plötzlich und rasch wurden aber auch die anderen in normale Lage zurückgebracht. Auffällig ist auch hier die wesentlich verringerte Muskelspannung in den Extremitäten. Das Verhalten der Thiere glich also vollkommen demjenigen, welches Schiff von solchen schildert, denen er nach Entfernung der Hirnlappen die beiden Streifenhügel entfernt hatte[1]). Auch im Weiteren ist das Verhalten unserer Thiere demjenigen gleich, welche die von Schiff operirten Thiere zeigten. — Dieselben zeigen ebenso wenig, wie jene irgend ausgesprochene Lähmungen bei der Locomotion. Das Laufen erfolgt, wenn die Thiere durch Kneifen des Schwanzes oder in anderer Weise dazu angeregt werden, anscheinend völlig normal, mit völlig zweckmässigem Gebrauch aller 4 Extremitäten genau in der Weise, wie es von gesunden Kaninchen geschieht. Auch diese tiefer gehenden Operationen verlaufen bei völlig aseptischer Behandlung der Wunden ohne wesentliche Temperatursteigerung und nur während der Operation narkotisirte Thiere, deren Temperatur sich zuweilen bis 34,5 C. herabminderte, zeigten einige Zeit nach der Operation ein Ansteigen der Temperatur bis auf 40,5 oder 41,2 welche indess in wenigen Stunden der Normaltemperatur von 39,6 wieder Platz macht. — Die Widerstandsfähigkeit der Thiere gegen die Operation ist genau die gleiche, wie gegen die früher beschriebene mehr oberflächliche, so dass an diesen Thieren einige Zeit nach dem ersten Eingriff die tiefer dringende Operation vorgenommen werden konnte. Gerade aus diesem Grunde fehlen uns über die Restitution der gesetzten Störungen die Beobachtungen, nur soviel sind wir im Stande auszusagen, dass dieselben 5 Tage nach der beiderseitigen Operation noch bestanden. Wir werden übrigens bezüglich der Restitution aus den weiteren Mittheilungen auch für die in Rede stehende Kategorie von Operationen Schlüsse ziehen können.

[1]) Schiff, Lehrb. d. Physiologie. Bd. I. S. 339.

Operationen mit Eröffnung der Ventrikel.

Die Eröffnung der Ventrikel wurde bei zwei Gruppen von Thieren vorgenommen, einmal bei solchen, welche schon vorher bis auf die Ventrikeldecke operirt waren und eine Zeit lang beobachtet wurden, sodann aber auch bei völlig intacten Thieren, denen an der bezeichneten Stelle die Gehirnmasse bis zur Eröffnung des Ventrikels durch Absaugen entfernt wurden. Für beide Gruppen von Thieren gilt das Gleiche, dass auch die beiderseitig vorgenommene Eröffnung der Ventrikel und der Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit an sich so gut wie gar keinen Effect hervorruft. Weder treten Zuckungen auf, noch anderweitige besondere Bewegungserscheinungen; die Thiere verhielten sich vielmehr auch ohne Narkose während der Operation ruhig, wie die früher operirten. Augenscheinlich ist die Eröffnung des Ventrikels schmerzlos, dieselbe ist in der Regel weder sofort nach der Operation, noch auch in der Folge von Steigerung der Körpertemperatur gefolgt, wenngleich eine solche in vereinzelten Fällen vorkommt, und zwar mit Wahrscheinlichkeit dann, wenn auf die durch die Eröffnung des Ventrikels freigelegten centralen Gebilde zufällig ein besonderer Reiz ausgeübt worden ist, wovon weiterhin noch die Rede sein wird. — Die Thiere, welchen die Hirnventrikel eröffnet worden sind, zeigten im höchsten Grade das oben skizzirte lebhafte Wesen. Die Ohren hoch aufgesetzt, den Kopf leicht rückwärts gebogen, achten sie auf das geringste Geräusch, blicken scheu um sich und vermeiden jede Annäherung, indem sie in grossen Sätzen davon springen, entgegenstehenden Gegenständen in geschicktester Weise ausweichend. Die Haltung der Extremitäten erscheint im Laufen intact; das Sehvermögen ist augenscheinlich normal. — Zum Laufen angeregt, halten die Thiere nach einigen lebhaften Sprüngen spontan wieder inne, so dass von einem inneren Triebe der Thiere zum Laufen keine Rede sein kann. — Das Verhalten der Extremitäten ist, wenn anders die Thiere nur einseitig operirt worden sind, an der contralateralen Seite genau so, wie es oben für die Rindenoperationen beschrieben worden ist, ebenso bei den beiderseitig operirten Thieren, deren sämmtliche 4 Extremitäten in beliebig abnorme Lage gebracht werden können, ohne dass

dieselben in die normale Position zurückgeführt wurden. Dies geschieht, wenn man eine der Extremitäten drückt oder kneift, dann aber plötzlich und rasch und an allen 4 Extremitäten. Auch die Verminderung der Muskelspannung giebt sich sehr deutlich kund. — Eine Rückbildung der Erscheinungen wurde noch nach 10 Tagen nicht beobachtet, selbst die intensive Erregbarkeit im Wesen der Thiere konnte nach dieser Zeit noch beobachtet werden und bei einem einzelnen Thiere, welches durch Diarrhöen so stark heruntergekommen war, dass es am 13. Tage getödtet wurde, war bis zum letzten Augenblicke die mit seinem elenden Körperzustand auffällig contrastirende Lebhaftigkeit des Wesens bemerkenswerth. — Dass indess auch bei den mit Eröffnung des Ventrikels operirten Thieren schliesslich eine völlige Rückbildung aller Erscheinungen folgt, ergiebt sich aus dem Folgenden.

Eröffnung der Ventrikel mit nachfolgender Reizung des Corpus striatum (Nucleus caudatus).

Nach der Eröffnung der Ventrikel und Absaugung der Ventrikeldecke im Umfange der Trepanationsöffnung präsentiren sich als frei in die Ventrikel hineinragend jederseits zwei wulstförmige Gebilde, mehr nach vorn und lateralwärts der Kopf des Corpus striatum (Nucleus caudatus) nach rückwärts und medianwärts der Thalamus opticus. — Das Corpus striatum liegt je in seinem vordersten Abschnitte völlig zu Tage und die an ihm vorzunehmenden Eingriffe können ohne Gefahr der Nebenverletzungen vorgenommen werden. Bevor wir nun zur definitiven Entfernung desselben schritten, versuchten wir an einigen Thieren festzustellen, welche Erscheinungen von der einfachen mechanischen Reizung desselben ausgelöst werden konnten. Wir hofften auf diesem Wege am ehesten den, wie oben erwähnt, von Nothnagel festgestellten, von Carville und Duret[1]), Eckhard und Schwahn und auch von Bechterew bestrittenen Nodus cursorius feststellen zu können. Es wurde also nach Freilegung des Nucleus caudatus möglichst genau an die von Nothnagel bezeichnete Stelle eine Carlsbader Nadel eingestochen und nach einigen Secunden entfernt. Es kann zunächst hervorgehoben werden, dass das von

[1]) Carville et Duret, Arch. de physiologie et pathologie. 1875.

Nothnagel beschriebene Phänomen des unaufhaltsamen zwangweisen Laufens bei den Thieren niemals zum Vorschein kam, vielmehr verhielten sich dieselben genau ebenso, wie die früher geschilderten, so dass hier nichts Neues hinzugefügt werden kann. Die Sensibilität der Haut war wie bisher intact, die Störungen an den Extremitäten sind genau die früher beschriebenen. Aber eine neue Erscheinung trat regelmässig auf, von welcher bei den früheren Operationen nur hin und wieder Andeutungen vorhanden gewesen waren, d. i. eine der Operation regelmässig folgende rapide Temperatursteigerung in der Weise, wie Aronsohn und Sachs dieselbe beschrieben haben. Die Temperatur stieg innerhalb weniger Stunden nach der Operation rasch an und erhob sich bis 41,6° C., im Anus gemessen, blieb mit geringen Schwankungen bis etwa 4 Tage auf dieser Höhe und sank dann allmählich zur Norm zurück. — Es ist oben erwähnt worden, dass in einzelnen Fällen die einfache Eröffnung des Ventrikels von einer ähnlichen Temperatursteigerung gefolgt war, so beobachteten wir nach dieser Operation einmal schon 8 Stunden nach dem Eingriff ein Ansteigen der Analtemperatur von 39,7—40,3° C. in weiteren Stunden bis 41,3° C.; indess sank dieselbe innerhalb der nächsten 24 Stunden auf 40,3 ab und ging dann zur Norm zurück. Im Zusammenhange mit den eben wiedergegebenen Beobachtungen kann jetzt die Vermuthung ausgesprochen werden, dass in diesem Falle und ähnlichen Fällen eine uns unbekannt gebliebene Reizung der vorderen Abschnitte des Nucleus caudatus gelegentlich der Eröffnung des Ventrikels eingetreten war.

Die mit Eröffnung beider Ventrikel und überdies noch durch Nadelstiche in die Corpora striata operirten Thiere vermochten wir recht lange am Leben zu erhalten, und es zeigte sich, dass innerhalb 2 Monate eine nahezu vollständige Restitution der gesetzten Störungen eintrat. Zunächst verlor sich die übergrosse Erregbarkeit und Schreckhaftigkeit der Thiere, während das anomale Verhalten der Extremitäten vorläufig bestehen blieb. Allmählich verlor sich indess auch dies; die Extremitäten verblieben nicht mehr in anomal gelegten Stellungen, sondern wurden schliesslich genau so exact, wie von einem gesunden Thiere zurückgeführt. Weder beim Laufen, noch auch sonst in dem

Verhalten der Thiere war man bei sorgfältiger Beobachtung im Stande irgend welche Anomalien zu entdecken, welche dieselben von gesunden hätten unterscheiden lassen. Die Section des Gehirns ergab, dass der Knochendefect am Schädel von einer narbigen Bindegewebsmasse eingenommen wurde, welche mit dem Gehirn in Zusammenhang war. Am Gehirn selbst zeigte sich eine geringe narbige Einziehung an der Operationsstelle. In den durch Narbenmasse von oben verschlossenen Ventrikeln war ziemlich reichlich Flüssigkeit vorhanden und am Kopfe des Nucleus caudatus sah man ganz geringfügige flache Vertiefung; im Uebrigen erschien das Corpus striatum, ebenso wie das ganze übrige Gehirn intact.

Zerstörung der Nuclei caudati im grössten Umfange nach Eröffnung der Ventrikel.

Die Anwendung ziemlich fein ausgezogener Saugeröhrchen gestattete nach Eröffnung der Ventrikel nicht allein die Entfernung des frei liegenden Kopfes der Nuclei caudati, sondern auch die des grössten Theiles der lang sich rückwärts erstreckenden Cauda derselben. Gleichzeitig wurden durch das Absaugen von Blut und etwaigen geringen Detritusmassen die durch Ansammlung und Liegenbleiben derselben etwa entstehenden Nebenerscheinungen ausgeschlossen. Dies war begreiflicherweise bei der von Nothnagel geübten Methode der Zerstörung des Gebildes durch Nadeln nicht zu bewerkstelligen, auch gestattete unsere Operationsmethode ein Ueberblicken wenigstens eines beträchtlichen Theiles des Operationsfeldes. —

Wurde die Operation auf einer Seite ausgeführt, so zeigten die ohne Narkose operirten Thiere kurze Zeit nach derselben folgende Erscheinungen. — In erster Linie beobachtet man die uns nunmehr schon hinreichend bekannte und zwar jetzt excessiv gesteigerte Erregbarkeit, die sich ebenso sehr gegen Sinnesreize kundgiebt, wie in dem Widerstreben der Thiere hervortritt, sich haschen zu lassen; jedoch besteht jetzt so wenig wie früher ein ausgesprochener innerer Lauftrieb. Sehvermögen und Gehörsempfindungen erschienen intact. — Die Störungen in den contralateralen Extremitäten sind stark ausgeprägt. Dieselben gleiten auf der Unterlage aus und bleiben in den per-

versen Positionen in welcher sie schliesslich gerathen oder absichtlich gebracht werden. — Die Störung in der Spannung der Muskeln ist sehr deutlich. Die Thiere laufen und hüpfen zwar, wenn zum Laufen angeregt, wie alle bisher beschriebenen, man beobachtet indess und zwar vorzugsweise an der contralateralen vorderen Extremität eine ausgesprochene Störung der Beweglichkeit. Die contralaterale Vorderpfote stellt sich, während der gesammte Vorderkörper ein wenig nach der contralateralen Seite hinneigt, nach innen unter den Leib, und bleibt während des Laufens in der Action ein wenig zurück, wenigstens glaubte der Eine von uns diese Thatsache sicher constatiren zu können. Die Erscheinung ist beim Sitzen des Thieres ebenfalls deutlich, wobei die Vorderpfote besonders nach innen unter Brust und Bauch gestellt verharrt. Die Steigerung der Körpertemperatur ist zwar deutlich, aber nicht sehr erheblich, währt auch in der Regel nicht lange, sondern sinkt schon am Tage nach der Operation zur Norm zurück; sie ist jedenfalls geringer als diejenige, welche durch einfache Reizung des Corpus striatum erzeugt wird und von welcher die Rede war. — In einigen Fällen schien es, wie wenn an der contralateralen Seite auch die Sensibilität ein wenig herabgesetzt wäre, wenigstens schienen die Thiere auf leise Reizungen an den Haaren, schwache Nadelstiche etc. nicht so lebhaft zu reagiren, wie auf der anderen Seite. —

Alles in Allem beobachtet man aber nahezu dieselben Erscheinungen, welche schon aus den früheren Operationen bekannt geworden waren; sie decken sich auch im Wesentlichen mit den von Nothnagel[1]) beschriebenen Phänomenen. — Es glückte die so operirten Thiere zum Theil recht lange am Leben zu erhalten; sie frassen spontan und zeigten bei aseptischer Behandlung der Wunde keine Störungen von dieser Seite her. — Im Verlaufe der sich bei einigen Thieren auf Monate erstreckenden Beobachtungsdauer konnte nun Folgendes constatirt werden. — Die Steigerung der Körpertemperatur, wo solche überhaupt zu Stande gekommen war, wich zuerst, darauf die Erregbarkeit der Thiere. Schon nach 14 Tagen konnte an einem der Thiere, bei welchem später die Section einen fast vollständigen Verlust des

[1]) a. a. O. Bd. 60. S. 138.

Nucleus caudatus der einen Seite nachwies, von der gesteigerten Erregbarkeit nichts mehr nachgewiesen werden. Später und langsamer glichen sich die Störungen an den Extremitäten aus, doch auch diese so vollständig, dass die Thiere in keiner Weise von gesunden mehr unterschieden werden konnten. — Wurde die Versuchsart dahin abgeändert, dass bei solchen einseitig operirten Thieren längere Zeit nach der ersten Operation und nachdem ein gewisses Verschwinden der Erscheinungen schon stattgefunden hatte, auf der andern Seite des Gehirns die gleiche Operation der möglichst ausgiebigen Entfernung des Nucleus caudatus ausgeführt wurde, so wiederholten sich neben der neu auftretenden Lebhaftigkeit und Erregbarkeit des Thieres die bekannten Phänomene an der der jüngsten Operationsstelle contralateralen Seite wieder, indess konnten wir auch an der der ersten Operation contralateralen Körperseite eine Verschlimmerung beobachten. Wurden z. B. die rechten vorderen Extremitäten nach linksseitiger erster Operation wieder nahezu exact aus fehlerhaften Positionen von dem Thiere zurückgezogen, und operirt man jetzt rechts, so stellt sich heraus, dass beide vorderen Extremitäten auf der Unterlage ausglitten und in der anomalen Position von dem Thiere belassen wurden, dass sie weiterhin beliebig selbst in Dorsalstellung gebracht werden konnten und von dem Thiere unbeachtet blieben, bis ein neuer Reiz, Kneifen oder Drücken, die Thiere dazu bewog, die Extremitäten nunmehr rasch und ruckweise in normale Position zu bringen. — Dasselbe war, wenngleich nicht immer in gleichem, ausgiebigem Grade an den hinteren Extremitäten der Fall.

Einige Thiere wurden von uns beiderseits sofort so operirt, dass möglichst ausgiebig die Nuclei caudati entfernt wurden. Die Thiere boten ausser den uns nun schon völlig bekannten Phänomenen nichts Neues dar. Die Lebhaftigkeit der Thiere war so excessiv, dass ein Einzelner sich vergeblich bemühte, ein so operirtes Thier zu erhaschen; in raschestem Laufe, nach rechts und links geschickt ausweichend, stürmten sie, wenn sie gejagt wurden, dahin; indess auch diese Thiere beruhigten sich spontan wieder, auch sie hatten keinen inneren Trieb zum Laufen. Bei alledem waren die Störungen an den Extremitäten sehr ausgesprochen; alle glitten im ruhigen Sitzen auf der Unterlage

aus, alle verharrten in ihren anomalen Positionen bis ein neuer Reiz den Antrieb gab sie zurückzuziehen, bei allen war endlich eine wesentliche Verringerung der Muskelspannung vorhanden. Die Temperatursteigerung war bei einzelnen Thieren bedeutend, bei einem z. B. schon wenige Stunden nach der Operation 42° C. und blieb auch für einige Tage hoch, um allmählich zur Norm abzusinken. —

Die beiderseits gleichzeitig operirten Thiere starben anfänglich schon nach 10 Tagen, indess gelang es uns später die Thiere länger und 1 der operirten Thiere über 8 Monate lang am Leben zu erhalten, und nach der nunmehr erreichten Uebung in Wartung und Pflege dieser Thiere scheint es uns möglich, auch fernerhin tief und beiderseits operirte Thiere in grösserer Zahl beliebig lange erhalten zu können. — Bei der so auf Monate hin sich erstreckenden Beobachtungsdauer stellte sich heraus, dass die Thiere je länger sie am Leben blieben, desto weniger von den geschilderten anomalen Phänomenen, die nach der Operation aufgetreten waren, zeigten, bis schliesslich jede Spur derselben verschwand und die Thiere völlig normalen glichen. — Das Abklingen der Phänomene geschah auch hier in der uns schon bekannten Reihenfolge, die wir nicht mehr zu wiederholen brauchen. Das Gehirn eines dieser Thiere in sorgfältig parallele Frontalschnitte von vorn nach hinten zerlegt zeigte neben beiderseits ziemlich erheblich erweiterten Ventricularraum, welcher bei der Section mit Flüssigkeit erfüllt war, den Verlust des grössten Theiles beider Nuclei caudati, von welchen nur die hintersten Partien stehen geblieben waren. — Es ergiebt sich sonach die höchst bemerkenswerthe Thatsache, dass die volle Rückbildung erfolgte, nachdem sowohl die über den Corpora striata gelegenen Hirnpartien ebenso wie der grösste Theil der Corpora striata selbst entfernt worden waren.

Blicken wir auf die gesammte Untersuchungsreihe zurück, so haben wir in dem Maasse, als wir an der oben gekennzeichneten Stelle des Kaninchenhirns von aussen nach innen mit Entfernung der Gehirnmasse in der angegebenen Ausdehnung vordrangen, in steigendem Grade folgende ganz gleichmässigen Erscheinungen entstehen sehen. Eine gesteigerte Erregbarkeit der Thiere, die sich in Schreckhaftigkeit, Aengstlichkeit gegenüber

Geräuschen, Empfindlichkeit bei Reizungen der Haut u. s. w. kund giebt. Die Neigung eiligen Laufes davon zu stürzen, wenn man die Thiere zu haschen versucht, ohne dass indess dabei ein innerer Trieb zum Laufen sich kund giebt, da dieselben in der Ruhe verharren, wenn sie sich unbeobachtet glauben und nicht angeregt werden. Mit der Tiefe des Operationsgebietes nahm die Erregbarkeit zu und wurde am intensivsten, wenn eine Läsion beider Nuclei caudati stattgefunden hatte. Weiterhin zeigte sich eine die Extremitäten und zwar vorzugsweise die vorderen, aber auch die hinteren, betreffende Störung, die darin bestand, dass die Thiere dieselben in anomaler Lagerung liessen, in welche dieselben entweder durch Ausgleiten auf dem Boden spontan geriethen oder durch künstliche Manipulation gebracht wurden. Auch dieses Phänomen steigerte sich mit der Tiefe des Operationsfeldes und nach Entfernung des grössten Theiles beider Corpora striata verhielten sich die Thiere so, wie Schiff und Nothnagel das beschrieben, die Extremitäten verblieben so lange in jeder beliebigen Lageveränderung bis ein ziemlich starker Reiz, wie Kneifen, Drücken etc. die Thiere zur Zurückführung der Extremitäten in die normale Haltung anregte. Eine totale Lähmung der Extremitäten bestand nicht, die Locomotion war unbehindert, wenngleich ein gewisser Grad motorischer Störung nicht wegzuleugnen ist, der sich in einer verringerten Spannung der Musculatur der betroffenen Extremitäten und bei Läsion der Corpora striata auch in einer fehlerhaften Haltung insbesondere der contralateralen vorderen Extremität beim Laufen und Sitzen documentirte. — Es muss also zugegeben werden, dass von den Corpora striata ebenso, wie von der Hirnrinde aus die motorischen Apparate beeinflusst werden, und dass die Störungen in steigendem Maasse Statt haben, je weiter von der Hirnrinde aus nach der Tiefe zu bis zu den Corpora striata inclusive die Läsion vordringt.

Als eine besondere Erscheinung trat bei Eröffnung der Ventrikel hin und wieder, bei Reizung der vorderen Theile der Corpora striata jedes Mal, eine Steigerung der im Anus gemessenen Körpertemperatur hervor. — Dies die Gesammtheit der Erscheinungen bei gut und exact operirten Thieren. — Dem gegenüber gelang es festzustellen, dass da, wo Nebenverletzungen der Cap-

sula interna, des Nucleus lentiformis oder der Thalami optici stattgefunden hatten, wie dies in der Regel bei solchen Thieren der Fall war, welche mit Stanzen oder der Bohrmaschine operirt worden waren, auch anderweitige zum Theil höchst complicirte Phänomene zur Beobachtung kommen. So wurden ausgesprochene Manègebewegungen, allgemeine Convulsionen, stupides Hinbrüten mit völligem oder zeitweiligem Verlust des Vermögens spontan zu fressen, totale Lähmungen einzelner Extremitäten, Contracturen der Nackenmusculatur, intensive Verlangsamung und Vertiefung der Respiration, Krümmung der Wirbelsäule, bei solchen fehlerhaft operirten Thieren beobachtet. Wir waren an der Hand der Sectionsbefunde, welche Blutergüsse, starke Verdrängungen der den Corpora striata anliegenden Hirntheile, Anhäufung von Detritusmassen nachweisen liessen, im Stande, diese Fälle von denen nach unserer Operationsmethode rein und exact operirten Thieren zu trennen. —

Als die wichtigste Thatsache tritt uns nun an unseren gut operirten Thieren entgegen, dass man dieselben bei geeigneter Pflege lange genug am Leben erhalten kann, um eine je nach der Lebensdauer allmähliche und schliesslich vollständige Restitutio ad integrum zu beobachten. Die Wiederherstellung ist in dem Maasse schwieriger und nimmt längere Zeit in Anspruch, je tiefer das Operationsfeld ist, je mehr neben der Hirnrinde und dem darunter liegenden Marklager des Gehirns die eigentliche Substanz des Nuclei caudati lädirt worden ist. Indess ergiebt die Läsion der Corpora striata als Folgen im Wesentlichen qualitativ dieselben Phänomene, wie solche nach Läsion der Hirnrinde an der bezeichneten Stelle auftreten, nur quantitativ ist den Erscheinungen nach der Effect der die Corpora striata angreifenden Operation grösser, und diesem Verhältniss entspricht vollständig die für die Rückbildung in Anspruch genommene grössere Zeitdauer.

Die beobachteten Erscheinungen lassen sich unschwer in zwei Gruppen trennen, einmal tritt uns die, wie man sagen kann, rein psychische Veränderung der Thiere entgegen, die in toto gesteigerte Erregbarkeit, ihre Schreckhaftigkeit, Reizbarkeit gegenüber Sinneseindrücken u. s. w.; zweitens die möglicherweise als Ausfallserscheinungen zu deutenden motorischen Störungen,

die Störungen des Muskelgefühls, der Abfall in der Spannung der Musculatur und geringfügige paretische Zustände in einzelnen Muskelgruppen. Da alle diese Phänomene mit der Grösse der Verletzung nach den Corpora striata zu zunehmen, und dennoch selbst nach Läsion der letzteren wieder ausgeglichen werden können, so sind wir nicht in der Lage den Corpora striata andere Functionen zuzuschreiben, als den darüber liegenden Theilen der Hemisphäre und wir können bei dieser Annahme wohl begreifen, dass die Ausfallserscheinungen nach ihrem Verlust wieder allmählich ausgeglichen werden, wie dies nach Ausfall von Partien der Gehirnrinde schon bekannt ist.

Wir gelangen auf solche Weise etwa zu folgenden Vorstellungen. Wir können annehmen, dass die Function der einzelnen sogenannten motorischen Ganglienzelle nicht eine derart fest gelegte und beschränkte ist, dass durch die von ihr ausgehenden Bewegungsimpulse stets die gleiche Reaction an dem peripherisch gelegenen Organe ausgelöst werden muss. Nicht jede Zelle und selbst nicht eine umschränktere Gruppe von Zellen wird durch Aussenden von Reizwellen in der Lage sein, stets den gleichen Muskel oder denselben Theil eines Muskels zur Contraction zu bringen. Der Effect ihrer Thätigkeit wird vielmehr ein verschiedener sein, je nach der Art und Weise, wie sie mit anderen Zellen im Augenblicke gleichsam in Actionsverbindung tritt. Wenn wir dies durch eine Art von Schema erläutern wollen, so denken wir uns den Hergang etwa folgendermaassen. Angenommen die Ganglienzellen A, B, C, D, E, F stehen unter einander in leitender Verbindung und stehen nach der Peripherie hin durch Leitungsbahnen mit verschiedenen Muskeln in Beziehung. Man kann sich dann vorstellen, dass für schwache Contractionen des Muskels a in der Regel die Ganglienzellen A, B, C in Action treten und Contractionsimpulse aussenden, für stärkere aber ausser den genannten noch D, E, F, welche ihre Impulse alsdann zum Theil nach A, B, C, zum Theil vielleicht durch vorhandene directe Bahnen nach dem zu contrahirenden Muskel direct entsenden. Die Combination der gemeinschaftlichen Thätigkeit der genannten Ganglienzellen kann in dem Einzelfalle mannichfach variiren, die von den einzelnen Zellen entwickelten Energien können bei der reichlichen Anzahl leitender Verbin-

dungen auf verschiedenen Bahnen zur Peripherie fliessen. — Alles dies vorausgesetzt, dass die Bahnen ungestört und normal erhalten sind. — Wie müssen sich nun die Verhältnisse gestalten, wenn aus der Gruppe von Ganglienzellen eine einzelne oder mehrere ausgeschaltet resp. operativ entfernt worden sind? — Die Muskeln, deren Innervation von den entfernten Zellen in der Regel, gewohnheitsgemäss und nach Uebung innervirt zu werden pflegen, werden den Ausfall der Innervation unzweifelhaft erkennen lassen. Bei Verlust von A, B, C wird also Muskel a sicher einen Ausfall in der Contraction zeigen, indess wird damit keineswegs eine vollständige Lähmung gegeben sein, sondern die Contraction wird nur, vorausgesetzt dass der gleiche psychische Reiz vorhanden ist, schwächer ausfallen, da D, E, F in die Function eintreten, und was wir an dem Muskel von Contraction wahrnehmen, ist nur der Effect der jetzt geringeren, wenngleich vorhandenen, ihm zufliessenden Impulse. — Wir haben es bei der jetzt schwächer auftretenden Contraction des Muskels unzweifelhaft mit einer Ausfallserscheinung zu thun. — Aber damit ist noch nicht gesagt, dass alle unmittelbar beobachteten motorischen Defecte unzweifelhaft derartige Ausfallserscheinungen sind. Es kommen noch weitere Momente in Betracht. — Für die erhalten gebliebenen Ganglienzellen kann es nicht irrelevant sein, dass durch gewaltsamen Eingriff ein Theil ihrer nervösen Verbindungen mit anderen gleichartigen Zellen zerrissen ist. Von der Stelle der zerrissenen Bahnen oder Verbindungen wird auch auf diese erhaltenen Ganglien unzweifelhaft ein Reiz ausgeübt, der an sich schon die Thätigkeit auch dieser Ganglienzellen modificiren muss und dieser Reiz kann ebenso erregend, wie lähmend auf ihre Thätigkeit wirken. Beides ist je nach der unmittelbaren oder mittelbaren Verbindung, näheren oder entfernteren Lage des Reizortes gegenüber der in Betracht gezogenen Ganglienzelle möglich. Es ist begreiflich, dass demnach die erwähnte, an dem Muskel beobachtete geringere oder geschädigte Contractionsenergie zum Theil auch der so eingetretenen Actionshemmung der noch erhaltenen Ganglien ihren Ursprung verdankt, und dass dieser Theil wieder sich verliert in dem Maasse, als durch Abklingen des Reizes bei Heilung der gesetzten Wunde die Ganglienzelle gleichsam ihre Actionsfreiheit

und -Fähigkeit wieder erhält. Die in dem zu innervirenden Muskel zu Tage tretende Schwäche der Contraction wird aber in dem Grade länger erhalten bleiben, als etwa von in der Wunde liegen gebliebenem Blutgerinnsel, Detritusmasse oder nachfolgender Eiterung der auf die Ganglienzelle wirkende hemmende Reiz unterhalten wird. — Ferner ist aber auch die Einwirkung eines groben mechanischen Eingriffs in das Gehirn auf die Psyche der Thiere in Betracht zu ziehen. Wahrnehmung, Vorstellung und Wille, der ganze Charakter der Thiere erscheint nach der Operation verändert. Dieselben würden möglicherweise ohne diese Allgemeinstörung den Ausfall von Innervation, der ihnen durch den Verlust von Ganglienzellengruppen erwächst, viel besser decken, und die Innervation viel besser regeln können, als es unter den vorhandenen Verhältnissen möglich ist. Die nach den Operationen vorhandene Erregung hindert die Thiere an einer genauen und entsprechenden Abmessung der insbesondere für die Muskelbewegung nothwendigen Impulse, dieselben fallen intensiver aus und fliessen auf den erhaltenen Leitungsbahnen energischer als in der Norm, besonders dann wenn anderweitige äussere Reize hinzukommen. Daher die heftigen, schlecht abgemessenen Bewegungen sowohl beim Zurückziehen der in perverser Lage befindlichen Extremitäten, als auch beim Laufen. — Alle diese sofort nach der Operation zu beobachtenden Erscheinungen müssen eine allmähliche Abschwächung erfahren. Zuerst muss die Wirkung der durch das Trauma gesetzten Reize auf den Charakter des Thieres erlöschen, mit ihm der Reiz auf die durch die Erregung fehlerhaft in Action gesetzten Ganglienzellengruppen. Damit verschwindet das Aussenden von ungewohnten, überreichen Impulsen auf anderen als den gewohnten Bahnen. Auch hier ist natürlich vorausgesetzt, dass nicht durch zurückbleibende Fremdkörper, Blut, Detritus, entstandene Eiterung der Reiz bis zu einem gewissen Grade erhalten bleibt. Allmählich gewinnt das Thier die Fähigkeit früher für den gleichen Zweck seltener oder ausnahmsweise, ja vielleicht noch gar nicht verwendete Ganglienzellen an Stelle der verloren gegangenen in den Gebrauch einer bestimmten beabsichtigten Leistung zu ziehen, und auch hier vorausgesetzt, dass keine neuen störenden Momente hinzukommen und dass der ge-

setzte Defect natürlicherweise nicht zu gross ist, kann eine völlige Restitution anfänglich verloren gegangener Function Statt haben, und dies war es, was wir bei unseren sorgfältig antiseptisch operirten und gut gepflegten Thieren zu beobachten im Stande waren. —

Aus der entwickelten Vorstellung, dass die einzelnen Muskelbewegungen nicht sowohl durch die Action einzelner und gesonderter Ganglienzellen, als durch verschieden combinirte Thätigkeit grosser Gruppen zu Stande kommen, dass der Reiz durchtrennter Nervenbahnen an sich, sowie die Aenderung der Psyche der Thiere als wichtige Factoren mitwirken, erklären sich alle von uns gemachten Beobachtungen; auch sind hiernach die Beobachtungen der früher erwähnten Autoren, wenn man die von ihnen geübten abweichenden Operationsverfahren mit allen daran geknüpften Consequenzen von verschiedenen Reizwirkungen im Auge behält, wohl zu erklären. Wir können aber nach allen von uns wahrgenommenen Erscheinungen zu keinem anderen Schluss kommen, als dass die Nuclei caudati keine andere Bedeutung für die von uns beobachteten Functionen haben, als die darüber liegende Hirnrinde. Dieselben bilden ein Plus oder genauer gesagt einen integrirenden Theil zu dem darüber liegenden Ganglienapparat der Rinde.

Wir haben nur eine einzige Thatsache kennen gelernt, welche mit dieser Deutung nicht völlig vereinbar scheint, das ist die Steigerung der Körpertemperatur bei Verletzung der Nuclei caudati. Vielleicht sind die Corpora striata ihrer Lage nach mit anderen nervösen Apparaten so in Verbindung, dass ihre Reizung Zellencomplexe in Erregung bringt, welche den besagten Einfluss auf die Körpertemperatur haben; vielleicht sind aber auch complicirtere Verhältnisse hier vorhanden, da es immer bemerkenswerth ist, dass Andeutungen von Temperatursteigerungen von uns auch bei solchen Thieren gesehen wurden, deren Wunden nur in den oberen Schichten des Hirnmantels sich befanden, ohne dass der Ventrikel eröffnet wurde, und deren völlig aseptischer Wundverlauf eine Complication mit accidenteller Fiebertemperatur ausschloss.

XI.

Ueber ein Myosarcoma striocellulare des Nierenbeckens und des Ureters.

Von Prof. Dr. Ribbert,
I. Assistenten am pathologischen Institut zu Bonn.

Sarcome der Nieren mit quergestreiften Muskelfasern sind von Eberth[1]), Cohnheim[2]), Marchand[3]), Landsberger und Cohnheim[4]), Kocher und Langhans[5]), Huber und Boström[6]) und von Brosin[7]) beobachtet worden. Das grosse Interesse, welches diese Tumoren in mehrfacher Hinsicht darbieten, würde die Beschreibung eines neuen Falles auch dann rechtfertigen, wenn er nicht, wie der von mir untersuchte, nach verschiedenen Richtungen ein eigenartiges Verhalten zeigte.

Es handelte sich um ein 4jähriges Mädchen, bei welchem in den letzten Monaten eine zunehmende Auftreibung des Bauches bemerkt wurde. Krankhafte Erscheinungen aus den ersten Lebensjahren des Kindes wusste die Mutter nicht anzugeben. Die Diagnose lautete auf Tumor des Abdomens, wahrscheinlich von der rechten Niere ausgehend. Die Operation wurde von Herrn Privatdocenten Dr. Witzel gemacht, der genauere Mittheilungen darüber in der „Deutschen Zeitschr. f. Chirurgie" veröffentlichte. Ich beschreibe zunächst die dem pathologischen-Institut übermittelte Geschwulst nach ihrem makroskopischen Verhalten.

Der Tumor repräsentirt eine durch knollige Geschwulstmassen ausgefüllte Cyste. Der Inhalt drängt sich aus einem grossen unregelmässigen Einriss

[1]) Dieses Archiv Bd. 55. S. 518.
[2]) Ibid. Bd. 65. S. 64.
[3]) Ibid. Bd. 73. S. 289.
[4]) Berliner klin. Wochenschr. 1877. No. 34.
[5]) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 9. S. 312.
[6]) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 23. S. 205.
[7]) Dieses Archiv Bd. 96. S. 453.

der Wandung nach aussen vor. Die Oberfläche wird gebildet durch ein ..leben fetziges Bindegewebe, welches sich auf der Vorderfläche als kapsel-..tiger Ueberzug abtrennen lässt. Unter diesem kommt dann in einer Ausdehnung von 23 : 11 cm die vollkommen glatte Oberfläche der Niere zum Vorschein, mit unregelmässig buchtigem Rande, der sich aber scharf gegen die übrige Wand der Cyste absetzt. Das Organ nimmt etwa den 3. bis 4. Theil der Gesammtoberfläche ein. Es ist von innen her plattgedrückt, über den Inhalt der Cyste herübergespannt und dadurch in dem angegebenen Umfange über eine grössere Fläche ausgedehnt. Es stellt so nur noch einen platten Körper dar, der, wie Durchschnitte feststellen, höchstens 5 mm, vielfach aber nur 1 mm dick ist. Rinde und Mark sind nur an den dicken Stellen noch undeutlich von einander abzugrenzen. Die übrige Wand der Cyste besteht aus einem weichen, stellenweise faserigen Gewebe in wechselnder bis zu 3 cm gehender Dicke. Letztere Partien springen in den Cystenraum flach buckelig vor. In den Bereich dieses nicht von Niere bedeckten Abschnittes der Wand fällt der erwähnte Einriss, am Rande desselben in einer Winkelstelle hängt ein 2 cm langer Kanal, dessen Innenfläche in die des Cystenraumes continuirlich übergeht und der offenbar den bei der Operation durchschnittenen Anfangstheil des Ureters darstellt. Die Schleimhaut desselben lässt sich nur eine Strecke weit in die Cyste verfolgen, dann hört sie zackig, offenbar eingerissen auf und weiterhin finden sich nur noch einzelne gleichfalls zackige isolirte Abschnitte desselben.

Die Cyste ist also zweifellos das mächtig erweiterte Nierenbecken. Es wird angefüllt durch viele Tumoren, die ausschliesslich da der Wand aufsitzen, wo sie von Nierengewebe bedeckt ist. Es sind gestielte Geschwülste von wechselndem Umfange. Einer der Polypen ist über faustgross, derb, flachknollig, mit nicht ganz fingerdickem Stiel, ein zweiter, im Ganzen etwas kleiner, ist sehr weich, eingerissen, zerfetzt und sitzt mit breiter mehrfach getheilter Basis auf, ausserdem ist noch eine ganze Reihe kleinerer Polypen mit dünnerem Stiel vorhanden.

Sehen wir uns nun weiterhin die Beziehungen des Geschwulstgewebes zur Niere genauer an, so ergiebt sich nach Anlegung eines Schnittes, der einen nussgrossen Polypen senkrecht zur Cystenwand bis zu deren Oberfläche durchtrennt, dass der kurze und dünne Stiel desselben nochmals in einen fast gleichgrossen Geschwulstknoten übergeht, der in einer ringsherum-..enden von Nierengewebe gebildeten Höhle liegt. Es handelt sich hier offenbar um einen Kelch des Nierenbeckens, der durch den Tumor zu einer rundlichen Höhle ausgedehnt wurde. Gleich neben diesem, durch 2 mm dickes Nierengewebe davon getrennt, befindet sich ein zweiter in gleicher Weise erweiterter Calix, dessen Tumor ebenfalls halsförmig eingeschnürt ist und in den Cystenraum mehrfach gelappt vorspringt. Auch der oben erwähnte grösste Knoten ist in gleicher Weise befestigt, während unter den einzelnen Abschnitten der anderen grösseren Geschwulstmasse nur einer deutlich aus einem Kelch hervorkommt. Die Markkegel sind in den betreffenden Calices durch

die Tumoren vollkommen abgeflacht und nur schwer von der Nierenrinde abzugrenzen.

Die so bis auf die halsförmige Einschnürung ringsum eingeschlossenen Theile der Polypen lassen sich ohne Mühe ausschälen, dabei zerreisst nur ein dünnes lockeres Gewebe mit einzelnen etwas festeren Strängen (Gefässen). Diese weiche Bindesubstanz bildet die nur sehr dünne trennende Lage zwischen Tumor und Niere.

Die Unterfläche der Niere ist nicht in ganzer Ausdehnung mit polypösen Geschwülsten besetzt, es bleibt vielmehr peripherisch ein bis zu 2 cm breiter Abschnitt frei. Hier ist sie entweder nur von einer geringen Menge streifigen Gewebes, oder von einer dicken 1—2 cm hohen Geschwulstmasse bedeckt, welche sich in die übrige Cystenwand continuirlich fortsetzt und dort, wie bereits erwähnt, innen noch kleinere und grössere Fetzen von Nierenbeckenschleimhaut trägt. Das Tumorgewebe setzt sich am Rande der Niere auch noch eine Strecke weit, aber rasch an Dicke abnehmend, in die Nierenkapsel fort, die auf der übrigen Oberfläche des Organs kaum dicker als normal und von Geschwulst vollkommen frei ist. So ist der Saum der Niere vielfach beiderseits in Tumormasse eingelagert, aber auf der Schnittfläche kann man ihren zugespitzten Rand noch deutlich abgrenzen, zumal auf der Aussenfläche, da sich hier die durch Geschwulstgewebe verdickte Kapsel ebenso leicht ablösen lässt wie auf der übrigen Niere.

Diese makroskopischen Verhältnisse stellen zweifellos fest, dass die Geschwulst nicht aus der Niere, sondern aus der Wandung des Nierenbeckens sich entwickelt hat. Im Bereich der Kelche ist von letzterer nur noch die dünne lockere Gewebslage erhalten, die auch in der Norm die eigentliche Wand von der Niere trennt, im Uebrigen ist sie für das freie Auge ganz in den Tumor aufgegangen. Ausserhalb des von der Niere bedeckten Abschnittes der Cyste sind fast ausschliesslich die lockeren äusseren Schichten der Beckenwand ergriffen, aber die einzelnen Reste der Schleimhaut haften meist sehr fest auf der Geschwulstunterlage.

Die Tumoren sind nun nicht überall gleichmässig zusammengesetzt. Soweit sie freilich ausserhalb des Bereiches der Niere gelegen sind, bestehen sie fast durchweg aus einem ziemlich weichen grauweissen Gewebe, in welchem fleckweise zahlreiche weite Gefässlumina sichtbar sind, und enthalten zerstreut grössere und kleinere hämorrhagische Stellen. Die Polypen, durch welche erst nach der Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol Durchschnitte angelegt wurden, sind nicht so gleichmässig gebaut. Gehen wir bei ihrer Betrachtung von den kleineren Formen aus, so sehen wir, dass der im Calix gelegene Abschnitt von derberer Beschaffenheit ist, als der ausserhalb befindliche. Beide aber bestehen aus breiteren und schmaleren Gewebszügen, die sich gegenseitig kreuzen und durchflechten, so dass die Schnittfläche aus der Länge und der Quere nach durchschnittenen Zügen zusammengesetzt erscheint, die in dem freien Theil der Polypen eine lockere, auf den Querschnitten fast schwammige Structur haben. Aus solchem weichen Gewebe besteht auch die oben erwähnte grosse zerfetzte Ge-

schwulstmasse, während der grösste Polyp wesentlich derber ist. Seinen Hauptantheil bildet ein festes glänzendes weissliches Gewebe, ähnlich dem von Fibromen, und in diesem sind eingestreut weichere blutgefässreiche Knollen, von der Grösse einer Bohne bis zu der einer Wallnuss, die sich theils ringsum scharf gegen das fibröse Gewebe absetzen, theils an einzelnen Stellen oder auch in der ganzen Peripherie allmählich darin übergehen.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt nun als Grundlage für den Aufbau der gesammten Geschwulstmasse ein aus kleinen Spindelzellen zusammengesetztes sarcomatöses Gewebe. Dasselbe ist vielfach mit Rundzellen durchsetzt, die oft zu grösseren und kleineren Lagern zusammentreten, und reich an dünnwandigen weiten Gefässen. Stellenweise kommt es zur Bildung faseriger Intercellularsubstanz. So sind im Grossen und Ganzen die ausserhalb des Bereiches der Niere gelegenen Abschnitte gebaut. In grösserem Umfange als hier kommt es nun in den Polypen zu einer fibrösen Umwandlung des zellreichen Gewebes. In den durch ihre makroskopische festere Fügung ausgezeichneten Theilen finden wir dann ein aus geradlinigen oder gewellten derben Fasern bestehendes Bindegewebe, in welchem nur noch wenige Zellen liegen und in dieser Hinsicht zeichnen sich vor Allem die fibromähnlichen Partien des grössten Polypen aus.

Als besonderes Element treten nun aber in dem Gewebe der polypösen Tumoren quergestreifte Muskelfasern hinzu, die in den einzelnen Geschwulstabschnitten in sehr wechselnder Menge vertheilt sind. Man trifft sie einzeln, meist zu mehreren und zu grösseren Bündeln geordnet an. Nirgendwo aber bilden sie umfangreichere parallel verlaufende Lager, sondern stets sind sie mannichfaltig durcheinander geflochten, die einzelnen Fibrillen sowohl wie die ganzen Bündel, in den letzteren liegen die Fasern bald dicht aneinander, bald sind sie durch grössere oder geringere Mengen zelligen oder fibrösen Gewebes von einander getrennt. Die Bündel selbst liegen an manchen Stellen so dicht gedrängt, dass im Gesichtsfelde die längsgerichteten oder schrägen und quergetroffenen Durchschnitte sich berühren. Meist allerdings ist zwischen ihnen noch etwas Geschwulstgewebe vorhanden. Auch die isolirten Fibrillen durchflechten sich gewöhnlich nicht dicht gedrängt, sondern so, dass engere oder weitere Zwischenräume übrig bleiben.

Am besten ausgeprägt und am reichlichsten sind die Muskelfasern in den älteren derberen Theilen der Polypen, in den oberflächlichen weichen zerfetzten Abschnitten fehlen sie innerhalb des Spindel- oder Rundzellengewebes ganz, in den schon etwas fester gefügten zellreichen Partien, den etwas tiefer gelegenen, zumal auch den in den derberen Theilen liegenden weicheren Heerden sind grosse Mengen von Muskelfasern nachzuweisen. Aber hier sind sie weniger weit entwickelt, viel schmaler, nicht immer deutlich quergestreift. Je jüngere Wachsthumsstufen man untersucht, desto mehr nehmen die Fasern den Charakter von sehr langen schmalen Spindelzellen an, die zunächst nur in ihren centralen Partien um den Kern eine Querstreifung erkennen lassen.

Die feineren histologischen Verhältnisse dieser Muskelfasern, ihre Breite und Länge, die Ausdehnung der Querstreifung, das Verhalten des Kerns, decken sich mit den Angaben der oben genannten Autoren. Ich lasse mich daher auf diese Punkte nicht genauer ein. Aber einen Umstand, die Beziehung nehmlich der Musculatur zu dem Spindelzellengewebe muss ich specieller besprechen. Es handelt sich da einmal um die Frage, ob als Vorstufen der Muskelfasern Spindelzellen anzusehen sind, die, erst später die Querstreifung annehmend, zunächst glatten Muskelzellen entsprächen, wie das von mehreren Seiten angegeben worden ist (s. u.). Und wenn das der Fall ist, dann fragt es sich weiterhin, ob diese Spindeln mit den Elementen des Sarcomgewebes identisch sind resp. aus ihnen hervorgehen und ob damit also alle Sarcomzellen als embryonale Muskelfasern anzusehen sind.

Ich gehe zunächst auf letzteren Punkt ein. Aus meinen Präparaten schliesse ich, dass das sarcomatöse Gewebe mit den Muskelfasern nicht in genetischem Zusammenhang steht. Es wird das schon wahrscheinlich, wenn man bedenkt, dass die fibrösen Gewebspartien aus den sarcomatösen direct hervorgehen und dass die Muskelfibrillen in ersterem als abgeschlossene Züge liegen. Unter dem Mikroskop ist es freilich in den zellreichen Theilen nicht immer leicht, die Abgrenzung festzustellen. Wenn hier die Muskelbündel schon deutlich entwickelt sind, setzen sie sich allerdings genügend scharf gegen die Umgebung ab, nicht aber, wenn sie selbst nur lange und schmale Spindeln darstellen. Hier kann man nur an Uebergangspartien sicher werden, in denen man unter ausgeprägter Entwicklung der Muskelfasern einerseits und unter Zunahme der fibrillären Grundsubstanz andererseits die Trennung der Gewebsarten sich vollziehen sieht. Es geht also meiner Erfahrung nach die Entwicklung der Musculatur unabhängig von der des Sarcomgewebes vor sich, dieses bildet nur den Boden, in welchem erstere wächst und demgemäss finden sich in den jüngsten und weichen Theilen der Geschwulst keine Muskelfasern, und sind sie in den derberen älteren Abschnitten am besten entwickelt.

Wenn wir somit die sarcomatöse Grundsubstanz und die eingelagerten Muskelfasern scharf von einander trennen, so ist damit die andere Frage, ob die Entwicklung der quergestreiften Fasern stets von glatten spindeligen Elementen ausgeht, nicht berührt. Eine solche Genese lässt sich aber in grosser Ausdehnung nachweisen. Ich habe schon betont, dass die Muskelbündel in den zellreichen, also jüngeren Abschnitten aus langen Spindelzellen sich zusammensetzen, die in der Mitte Querstreifung zu zeigen beginnen. Weiterhin findet man dann auch vollkommen glatte Elemente, die man durch Zerzupfen des Gewebes isoliren kann. Sie haben einen länglichen, oft deutlich stäbchenförmigen Kern und gleichen dann durchaus glatten Muskelfasern. Die Spindelzellen des Sarcomgewebes sind kürzer und haben einen mehr rundlichen kurzovalen Kern. Naturgemäss sind diese Unterschiede nicht so durchgreifend, dass man nun jeder einzelnen Zelle mit Sicherheit ansehen könnte, ob sie zum Muskel- oder zum Sarcomgewebe gehört.

Zur Vervollständigung der histologischen Beschreibung müssen nun noch drei weitere Punkte besprochen werden. Der erste betrifft die Begrenzung der Polypen gegen die Nierensubstanz und letztere selbst. Es wurde schon hervorgehoben, dass die Basis der Polypen von der Niere meist durch ein lockeres Gewebe getrennt ist. Stellenweise ist allerdings die Verbindung auch eine festere. In jedem Falle aber ist histologisch die Grenze des Nierengewebes leicht festzustellen. Letzteres hat nirgendwo mehr die normale Structur, überall ist, allerdings in etwas wechselndem Umfange, eine beträchtliche Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes zu Stande gekommen und dadurch sind die Harnkanälchen der Marksubstanz und der Rinde weit auseinandergedrängt und, wie aus ihrer relativ geringen Anzahl zu erschliessen, offenbar zum grossen Theil untergegangen. Die noch vorhandenen geben aber hinreichende Anhaltspunkte zur Bestimmung der Grenze der Niere gegen das Geschwulstgewebe. So zeigt sich denn, entsprechend den aus dem makroskopischen Verhalten gezogenen Schlüssen, dass das Nierengewebe bei der Bildung des Tumors vollkommen unbetheiligt ist, dass zwischen beiden nur eine analoge Verbindung existirt wie zwischen dem normalen Nierenbecken und der Niere selbst und dass nur stellenweise, offenbar secundär, der bindegewebige Zusammenhang ein etwas festerer geworden ist.

Der zweite Punkt bezieht sich auf das Vorkommen epithelialer Elemente in den Polypen. Solche Bildungen sind auch von mehreren der bisherigen Autoren erwähnt. Boström, sowie Kocher und Langhans beschreiben zum Theil stark dilatirte harnkanälchenartige Bildungen, theils mit, theils ohne Membrana propria. Brosin betrachtet analoge Gebilde als Lymphgefässe mit gewucherten Endothelien. Die von mir gesehenen Bilder stimmen am besten überein mit dem, was Marchand mitgetheilt hat. Er spricht von kleinen verzweigten Schläuchen mit Cylinderepithel, stellenweise in cystische Hohlräume übergehend, unter denen wieder einzelne mit polygonalen Epithelzellen ausgefüllt sind. Ich sah ähnliche längliche und oft nach Art acinöser Drüsen vielfach ausgebuchtete Räume, gleichfalls zum Theil mit desquamirten Epithel vollgepfropft. Sie besassen keine Membrana propria und waren oft dadurch, dass, wie bei Marchand, eine lebhafte Ansammlung von Rundzellen in dem umgebenden Gewebe stattgefunden hatte, peripherisch nicht mehr deutlich abzugrenzen. Solche epitheliale Bildungen habe ich nun, worauf ich noch zurückkomme, nur in den in den [illegible] befindlichen Abschnitten der Polypen gefunden und zwar hier nur in den peripherischen Theilen, aber ohne allen Zusammenhang mit den Harnkanälchen der benachbarten Nierensubstanz. Eine derartige genetische Beziehung ist schon nach dem geschilderten Verhalten von Tumor und Niere unwahrscheinlich. Dazu kommt noch, dass die epithelialen Räume in den der Niere direct anliegenden Theilen fast ganz fehlen und erst in einiger Entfernung davon zahlreicher auftreten.

Drittens bliebe noch zu erwähnen, dass sich, und zwar gleichfalls in den basalen Polypenabschnitten, kleine Gruppen von Fettzellen finden, wie sie auch in einigen der bisher beschriebenen Geschwülste vorhanden waren.

Auf Grund der vorstehenden Mittheilungen können wir uns nunmehr wohl ein Bild der Entwickelung der gesammten Geschwulst machen. Die Neubildung ist ausgegangen von der Wand des Nierenbeckens und zwar entwickelte sich zunächst ein sarcomatöses Gewebe mit der Neigung späterhin vielfach eine fibröse Umwandlung einzugehen. Das Wachsthum geschah hauptsächlich in der Richtung gegen das Lumen des Beckens und anfänglich so, dass die Geschwulstmassen die einzelnen Kelche ausfüllten, die hier befindlichen Markkegel verdrängten, comprimirten und abflachten, um dann weiterhin durch den Hals der Calices in das gemeinsame Nierenbecken als polypöse Tumoren vorzuwuchern. Die als Grundlage der Geschwulstentwickelung anzusehende Wand des Nierenbeckens ging in dieselbe, soweit sie direct an das Nierengewebe anstösst, ganz auf und ist hier keine Spur mehr von ihr aufzufinden. Soweit andererseits das Nierenbecken von dem Fettgewebe des Hilus begrenzt wird, fand die Wucherung des Sarcoms nur in diesem und in den äusseren Schichten der Wandung selbst statt und dementsprechend ist hier, wie oben angegeben wurde, die Schleimhaut noch in einzelnen Fetzen vorhanden.

Das Verhalten des Epithels des Nierenbeckens konnte bei dem Wachsthum der polypösen Geschwülste ein doppeltes sein. Es konnte die sich unter ihm entwickelnden Tumoren auch weiterhin zunächst noch überziehen und dann eventuell später durch Abstossung und mangelnden Wiederersatz verloren gehen. In der That lässt sich auf der Oberfläche der Polypen kein Epithelüberzug mehr nachweisen. Es war aber auch möglich, dass die Epithellage von dem Sarcom vielfach durchbrochen wurde und dass dieses dabei grössere und kleinere Gruppen der Zellen einschloss, die nun, da sie ja in natürlichem Zusammenhang mit der ernährenden Unterlage blieben, nicht ohne Weiteres dem Untergang geweiht waren, sondern sehr wohl an den allgemeinen Wachthumsvorgängen sich betheiligen konnten. Auf diese Weise glaube ich am einfachsten jene oben erwähnten epithelialen Räume zu erklären, die aus den angegebenen Gründen nicht von Harnkanälchen abgeleitet werden konnten.

Das Gewebe der entstehenden Geschwülste bildete nun in der genauer ausgeführten Weise den Boden für die Entwicke-

lung von quergestreiften Muskelfasern, die unser hauptsächliches Interesse in Anspruch nehmen. Ihr Vorkommen sucht man sich auf zwei Wegen verständlich zu machen. Einmal nimmt man mit Cohnheim an, dass bei der nahen Beziehung der Nierenanlage zu der Musculatur der hinteren Bauchwand durch eine abnorme Abschnürung leicht Theile der letzteren in jene hineingerathen und hier sich weiter entwickelnd zur Geschwulstbildung Veranlassung geben könnten. Diese Anschauung wird von den meisten Seiten gebilligt und könnte natürlich auch auf unser Object übertragen werden. Ihr gegenüber steht die andere Annahme, nach welcher die quergestreiften Fasern sich metaplastisch aus glatten Muskelfasern entwickeln.

Auf die Möglichkeit eines derartigen Vorganges, der ja in der Metaplasie zahlreicher anderer Gewebe seine Analogie[1]) findet, hat auch Marchand für seine Geschwulst hingewiesen. Er bezieht sich auf verschiedene diesbezügliche, in der Literatur niedergelegte Angaben und erinnert daran, dass Eberth in der Nierenkapsel ein Netzwerk von glatten Muskelfasern nachgewiesen und diese zur Erklärung von Myosarcomen der Niere herangezogen hat. Marchand hält es jedoch für unwahrscheinlich, dass aus diesen spärlichen Elementen die massenhafte Neubildung von Muskelsubstanz abzuleiten sei, zumal auch gegen diesen Ursprung das Wachsthum der Geschwülste spräche, welches die Niere gewissermaassen von innen her auseinanderdränge.

Nun finden sich aber ausser in der Nierenkapsel glatte Muskelfasern, und zwar in grosser Menge, auch in der Wandung des Nierenbeckens, wie vor Allem von Henle gezeigt wurde. Neuerdings hat sie Jardet[2]) nochmals ausführlich beschrieben. Somit ist, da sich unser Tumor zweifellos aus der Nierenbeckenwand entwickelt hat, die Grundlage für den metaplastischen Vorgang ausreichend gegeben. Zunächst spricht für diese Auffassung der Umstand, dass die quergestreiften Muskelfasern sich nur im Bereich des von der Niere bedeckten Abschnittes finden. Wir sahen aber, dass hier die ganze Wand des Nierenbeckens, also auch die in ihr befindliche Musculatur in die Geschwulstbildung aufgegangen ist. Im übrigen Umfange

[1]) Siehe Virchow über Metaplasie. Dieses Archiv Bd. 97. S. 410.
[2]) Arch. de phys. norm. et patholog. 86. No. 2.

des Beckens hat der Tumor sich nur in der Umgebung desselben und in den äusseren Schichten entwickelt ohne die mit glatter Musculatur versehenen Lagen zu betheiligen. Wenn wir nun finden, dass hier quergestreifte Fasern fehlen, so spricht das mit einiger Wahrscheinlichkeit dafür, dass dort die glatten Muskelelemente die Grundlage für die Ausbildung der quergestreiften gegeben haben.

Sodann weicht die Anordnung der quergestreiften Musculatur von den gewöhnlichen Verhältnissen ab. Wir haben es nicht mit grösseren parallelfaserigen Lagern zu thun, sondern wir treffen durchgängig kleinere Bündel an, die sich ganz nach Art der glatten Musculatur in Myomen durchflechten. Die gleiche Erscheinung ist auch in den bisher beschriebenen Geschwülsten hervorgetreten und Cohnheim z. B. hebt die Uebereinstimmung mit der Durchkreuzung der Muskelfascikel in Uterusmyomen ausdrücklich hervor.

Weiterhin konnte ich oben berichten, dass als Entwickelungsstadien der quergestreiften Elemente in den jüngeren Bündeln sich sehr lange und schmale Spindelzellen finden, die glatten Muskelfasern sehr ähnlich sind. Zahlreiche entsprechende Angaben finden sich in den früheren Arbeiten. So beschreibt Marchand lange, schmale, ziemlich glänzende, an den Enden spitz zulaufende Fasern, in denen dann bei weiterer Ausbildung zunächst um den Kern eine Querstreifung des Protoplasmas auftritt. Langhans giebt an, dass er in den Bündeln neben quergestreiften Fasern auch lange Spindelzellen mit feiner Längsstreifung gesehen habe, die den glatten Muskelfasern völlig ähnlich waren. Am genauesten geht Boström auf diesen Punkt ein. Er beschreibt „schmale und breitere, oft sehr lange, an den Enden spitz zulaufende, theils etwas glänzende, theils ganz leicht längsgestreifte, spindelförmige Zellen mit einem exquisit stäbchenförmigen Kern" und fasst sie als glatte Muskelfasern auf. In ihnen sah er dann zunächst um den Kern die Querstreifung auftreten. Dieser Entwickelungsgang lässt sich mit dem Standpunkte Cohnheim's nicht gut vereinigen. Freilich stellen ja auch die quergestreiften Muskelfasern in ihren ersten embryonalen Anlagen Spindelzellen dar, aber diese unterscheiden sich durch ihren rundlich-ovalen Kern und das sehr frühzeitige Au

treten der Querstreifung sehr wohl von den hier in Betracht kommenden Spindeln.

Als ferneren Grund für die Annahme eines metaplastischen Vorganges glaube ich endlich das Vorkommen von Faserbündeln anführen zu können, die aller Querstreifung entbehren, sich aber durch Uebergang in quergestreifte Abschnitte als Muskelelemente charakterisiren. Dass es sich hier nicht etwa um eine Degenerationserscheinung handelt, lässt sich wohl daraus schliessen, dass man in günstigen Fällen die Entwickelung der Bündel aus solchen beobachten kann, die noch in jüngeren Stadien befindlich vorwiegend aus glatten Spindeln bestehen. Die fraglichen Fasern entsprechen, abgesehen von der fehlenden Querstreifung durchaus den willkürlichen Muskelfibrillen und tragen so Eigenthümlichkeiten beider Muskelarten an sich. Auch Langhans sah solche zu Bündeln vereinigte Fibrillen, zwischen denen, wie ich auch gelegentlich wahrnehmen konnte, einzelne quergestreifte Fasern sich nachweisen liessen.

Aus allen diesen Gründen wird die Vorstellung, dass in unserem Tumor die quergestreiften Muskelfasern sich aus glatten Elementen entwickelt haben, wie ich glaube, wahrscheinlicher als die Annahme einer embryonalen Abschnürung. Diese findet ihre Hauptstütze darin, dass die fraglichen Tumoren, wie auch in unserem Falle, als congenitale bezeichnet werden müssen. Aber dieser Umstand spricht auch keineswegs gegen eine Metaplasie. Vielmehr lässt sich sehr wohl denken, dass die noch weniger differenzirten embryonalen glatten Muskelfasern leichter zu quergestreiften werden können.

Ergänzt und gestützt wird diese Auffassung durch die Untersuchung von weiteren Geschwulstbildungen, die sich bei der Section des einige Tage nach der Operation gestorbenen Kindes ergaben. Ich lasse zunächst das abgekürzte Sectionsprotocoll folgen:

In der rechten Hälfte der Bauchwand eine längsverlaufende, wenig unterhalb des Rippenbogens beginnende, bis fast zum Beckenrande reichende, durch Nähte geschlossene laparotomische Wunde. Ihr entsprechend sind innen mit dem Peritonäum einige Darmschlingen verklebt durch einen fibrinösen Belag, der auch das übrige viscerale und parietale Peritonäum überzieht und einen Theil der Darmschlingen unter einander gleichfalls verklebt. Etwas fester adhärent sind einige Schlingen auf der Hinterwand der rechten

Bauchhälfte, sie sind ausserdem durch die Verklebungen vielfach spitzwinklig abgeknickt und die oberhalb liegenden Darmabschnitte bis zum Magen durch Gase stark ausgedehnt.

Herz und Lungen, sowie die Milz ohne bemerkenswerthe Abnormitäten. Linke Niere anämisch, im Uebrigen wie die Nebenniere und der Ureter unverändert. Rechte Niere fehlt, an ihrer Stelle eine grosse Wundfläche, auf der jene geknickten Darmschlingen festsassen und die nach Ablösung derselben zahlreiche Unterbindungsfäden aufweist. Neben der Wirbelsäule liegen mehrere in die Wundfläche vorspringende kuglige bis kleinapfelgrosse Tumoren, die auf der Schnittfläche aus einem theils gelblich-grauen, theils transparenten, gequollenen Gewebe bestehen.

Der rechte Ureter ist auf die Länge von 10 cm von der Blase aus gerechnet, vorhanden, aber gewaltig dilatirt, gewunden und prall. Sein oberes Ende ist durch eine Ligatur fest unterbunden. Die Ausdehnung ist bedingt durch zahlreiche auf seiner Schleimhaut haftende Polypen von verschiedener Grösse. Sie sitzen gruppenweise auf etwas verdickten Wandabschnitten, fliessen gleich nach ihrem Ursprung vielfach zusammen, um sich darauf wieder in die einzelnen Theile aufzulösen. Sie sind einige Millimeter bis mehrere Centimeter lang und erreichen zum Theil die Dicke eines Katheters. Die grösseren sind in ihrem mittleren Abschnitt am dicksten, die kleineren haben einen dünnen Stiel, der mit keulenförmiger Anschwellung endet. Eine Gruppe entspringt gleich unterhalb der Ligaturstelle, ein Theil dieser Polypen hat kein freies Ende, sondern heftet sich 2 cm weiter unterhalb auf der Schleimhaut wieder fest an einer Stelle, aus der eine zweite grössere Anzahl von Geschwülsten entspringt. Drei weitere sehr lange und zarte Polypen haben ihren gemeinsamen Ursprung 2 cm oberhalb der Einmündung des Ureters in die Blase. Die Gesammtzahl der Polypen beträgt 22 mit Ausnahme der kleinsten. Sie bestehen aus einem weichen, grösstentheils gallertig durchscheinenden, in den dickeren Abschnitten weisslichgrauen und vielfach auch mit gelben und hämorrhagischen Flecken durchsetzten Gewebe. Die von Polypen freien Abschnitte der Ureterenschleimhaut sind glatt.

Die Blasenschleimhaut glatt und blass, die Einmündungsstelle der Ureteren ohne Abnormitäten.

Die histologische Untersuchung ergiebt bei den kleineren Tumoren eine den gewöhnlichen Schleimhautpolypen ähnliche Zusammensetzung, ein lockeres Bindegewebe mit grösserem oder geringerem Reichthum an Rundzellen. In den grösseren Polypen werden reichliche Spindelzellen angetroffen, die dem Gewebe vielfach einen sarcomatösen Charakter verleihen. Weiterhin finden sich dann, aber fast ausschliesslich in den basalen Abschnitten, quergestreifte Muskelfasern, die auch hier beinahe ausnahmslos bündelweise angeordnet sind. Sie erreichen nicht

die Breite der Fibrillen in den Polypen des Nierenbeckens und auch die Bündel sind weniger umfangreich.

Zum Studium des Verhaltens der Geschwülste zur Ureterenwandung wurden Schnitte senkrecht zu letzterer angefertigt, welche diese und die basalen Theile der Tumoren umfassten. Es ergab sich, dass die circulären und längsverlaufenden Schichten glatter Musculatur des Ureters an manchen Stellen unverändert waren, an anderen aber waren die einzelnen Züge durch reichlich neugebildetes, gewöhnlich derbes Bindegewebe auseinandergedrängt, in unregelmässiger Weise, besonders gegen das angrenzende Geschwulstgewebe, verlagert. In wieder anderen Stellen fehlt die glatte Musculatur auf kürzere Strecken ganz und an ihrer Stelle befindet sich ein ziemlich zellarmes Geschwulstgewebe. Hier und an den Orten, wo eine Verlagerung der glatten Muskelbündel stattgefunden hat, ist auch aussen auf der Wand des Ureters eine flache Verdickung vorhanden, die vorwiegend aus einem faserigen, nur hier und da Rundzellen enthaltenden Bindegewebe besteht. Ausserdem sind hier gleichfalls quergestreifte Muskelfasern und jene grossen runden protoplasmatischen Zellen eingelagert, die von Marchand[1]) und und Neumann[2]) beschrieben wurden und die als unentwickelte Fibrillen aufzufassen sind, wie auch in unserem Falle vorhandene Uebergangsformen darthun. Hier sah ich keine spindeligen den glatten Muskelfasern analoge Zellen, sehr ausgedehnt aber traf ich sie in den basalen Theilen den Polypen an. Es waren lange Spindelzellen mit ausgesprochen stäbchenförmigem Kern, häufig in Bündel zusammentretend, die ganz den in der Wand des Ureters gelegenen Zügen glatten Musculatur glichen und sich von diesen meist nur dadurch unterschieden, dass die einzelnen Spindeln etwas protoplasmatischer waren: Es liegt in der Natur der Sache, dass ich directe Uebergänge dieser aus glatten Muskelzellen bestehenden Bündel in quergestreifte nicht auffand, dazu sind sie vor Allem zu vielfach gewunden, so dass sie sich auf längere Strecken nicht verfolgen liessen. Aber neben den

[1]) Ueber eine Geschwulst aus quergestreiften Musfelfasern mit ungewöhnlichem Gehalte an Glycogen etc. Dieses Archiv Bd. 100 S. 42.

[2]) Ein Fall von Myoma striocellulare am Hoden. Dieses Archiv Bd. 103 S. 497.

fraglichen Zügen liegen in denselben Schnitten entweder einzeln oder in bündelähnlicher Anordnung spindelige Zellen, in den die Stäbchenform des Kerns weniger deutlich ist und in deren um letzteren gelegenem Protoplasma allmählich eine Querstreifung deutlich sind. Diese Bilder sprechen für den discutirten metaplastischen Vorgang. Freilich ist ja auch hier nur das Nebeneinander maassgebend, aber wenn man die oben angeführten anderweitigen Gründen mit in Betracht zieht, gewinnt der Schluss an Berechtigung.

Die erwähnten metastatischen Tumoren neben der Wirbelsäule bestanden aus sarcomatösem Gewebe ohne alle Muskelfasern. Fassen wir nunmehr die Ergebnisse unserer Untersuchung zusammen:

In dem colossal erweiterten Becken der bei einem vierjährigen Mädchen exstirpirten rechten Niere fanden sich zahlreiche polypöse Geschwülste, welche die Niere von innen her auseinandergedrängt und hochgradig abgeflacht hatten. Es ergab sich aus den anatomischen Verhältnissen und aus der Gegenwart ganz ähnlicher gestielter Tumoren des zugehörigen Ureters mit Sicherheit, dass jene Polypen aus der Wand des Nierenbeckens hervorgegangen waren. Sie bestanden aus einem vorwiegend sarcomatösen Grundgewebe mit zahlreichen eingelagerten quergestreiften Muskelfasern. Die Möglichkeit, dass letztere entsprechend der Vorstellung Cohnheim's auf Grund embryonaler Abschnürung sich entwickelt hatten, musste zugegeben werden. Aber verschiedene oben genauer erörterte Umstände legten die Auffassung näher, dass die quergestreiften Fasern sich metaplastisch aus den in der Wand des Nierenbeckens und des Ureters reichlich vorhandenen glatten Muskelfasern gebildet hatten, während das sarcomatöse Gewebe der Bindesubstanz der ersten Harnwege seine Entstehung verdankt.

Bei den bisher beschriebenen Sarcomen der Niere mit quergestreiften Muskelfasern hat man an einen Ursprung aus der Wand des Nierenbekens nicht gedacht, die anatomischen Befunde boten dazu keine Veranlassung. Der einzige Tumor, der

auf Grund unseres Falles, vielleicht in ähnlicher Weise gedeutet werden könnte, ist der von Marchand beschriebene. Derselbe hatte sich vom Hilus her entwickelt und einen Theil der Niere von hier aus abgeflacht und über sich herübergespannt, ähnlich wie unsere Geschwulst die ganze Niere. Ferner ging aus der Wand des noch erhaltenen erweiterten Theiles des Beckens ein umfangreicher röthlicher weicher polypöser Körper hervor. Aber diese Anhaltspunkte sind freilich nicht ausreichend. Es kann daher erst die Untersuchung weiterer derartiger Myosarkome lehren, ob das Nierenbecken häufiger als Ursprungsstätte derselben in Betracht kommt und ob im Zusammenhang damit eine Metaplasie der vorhandenen glatten Musculatur in quergestreifte sich wahrscheinlich machen lässt. Man wird aber im Auge behalten müssen, dass die Geschwulstentwicklung auch sehr wohl gegen und in die Niere hinein erfolgen kann und dass daher auch solche Tumoren, die sich nicht durch die polypöse Form des Wachsthums und die einfache mechanische Verdrängung der Niere auszeichnen, sehr wohl aus der Nierenbeckenwand hervorgegangen sein können.

XII.

Bakteriologische Untersuchung des Inhaltes der Pockenpusteln.

Von Dr. Paul Guttmann,
ärztlicher Director des städtischen Krankenhauses Moabit in Berlin.

Der Inhalt der Pockenpusteln ist in bakteriologischer Beziehung mittelst der gegenwärtigen Culturmethoden noch nicht untersucht, beziehungsweise ist nichts darüber veröffentlicht worden. Es sind zwar in früherer und neuerer Zeit wiederholt Angaben gemacht worden, dass sich im Inhalte der Pockenpusteln Kokken finden, indessen beruhen diese Angaben lediglich auf mikroskopischer Untersuchung ohne Culturversuche oder nur nach primitiven Methoden angestellte und können daher nur einen beschränkten Werth beanspruchen, denn die mikroskopische Untersuchung allein ermöglicht keine Unterscheidung zwischen verschiedenen Kokkenarten — abgesehen von etwaigen Lagerungs- und Grössedifferenzen unter ihnen.

Es war mir daher eine willkommene Gelegenheit, als am 4. April 1886 ein 8jähriges Mädchen mit einem über den ganzen Körper ausgebreiteten Pockenausschlag in das städtische Krankenhaus Moabit gebracht wurde, den Inhalt der Pockenpusteln nach den Methoden der bakteriologischen Forschung untersuchen zu können[1]).

Chaja Malka Bloch, 7½ Jahre alt, war mit ihrer Mutter aus Russland nach Berlin gereist.

Auf dem Bahnhof in Warschau fühlte sich das Kind schon unwohl. Bald nach der Ankunft in Berlin brach das Exanthem aus. Der zugezogene Arzt constatirte den Variolaausschlag und ordnete die Ueberführung der Patientin in das Krankenhaus an. Bis zur Einlieferung der Kranken gegen Abend des 4. April sollen etwa 4 Tage seit Beginn des Exanthems verflossen sein.

Am Vormittage des 5. April sah ich die Kranke. Der ganze Körper ist mit Pockenpusteln bedeckt, ebenso beide Conjunctivae, Mund- und Zungenschleimhaut, Genitalien, behaarter Kopf. Die Prominenz aller dieser zahl-

[1]) Es war dies, beiläufig bemerkt, der einzige Fall von Variola, welcher seit August 1884 im Krankenhause zur Beobachtung kam.

reichen Pusteln, die in den sehr stark ausgebildeten Fällen bekanntlich eine bedeutende, halbkugelförmige ist, hat bei dieser Kranken keinen hohen Grad, was also auf einen geringeren Inhalt an Eiter in den Pusteln hinweist. Es finden sich keine Impfnarben an den Armen. Hohes Fieber.

Am Nachmittage des 5. April impfte ich den Inhalt von verschiedenen Pockenpusteln, die besonders gut entwickelt waren, nachdem zuvor die Decke der Pustel durch Einschnitt mittelst abgeglühter Lanzette abgehoben und etwas zur Seite gelegt war. Es war nach Abhebung dieser Decke wirklicher Eiter nicht zu sehen; es musste daher mit der abgeglühten Platinnadel mehrmals der blosliegende Boden der Pustel berührt werden, um von dem kaum sichtbaren pathologischen Inhalte an der Platinnadel etwas anhaften zu lassen. Es wurde geimpft auf 6 Agar-Agar-Gläser, 6 Fleischpepton-Gelatine-Gläser, 6 Gläser mit Blutserum (das wir aus einem durch Punction entleerten pleuritischen Exsudate hergestellt hatten) und 3 Gläser mit Bouillon. Ausserdem wurden auch mehrere Deckgläser mit dem Gewebssaft behufs mikroskopischer Untersuchung imprägnirt.

Nach 24 Stunden, während welcher Zeit die Agar-Blutserum- und Bouillongläser im Thermostaten bei 37° C. gestanden hatten, war bereits in 3 Agargläsern eine grössere Zahl weisslicher, punktförmiger, Colonien zur Entwickelung gelangt, die in 2 Agar-Gläsern einen Tag später leicht gelblich zu werden anfingen und nach einer Reihe von Tagen goldgelb wurden. Und zwar wurden sie sämmtlich gelb, es war also in diesen 2 Agargläsern. offenbar ein und derselbe Mikroorganismus zur Entwicklung gelangt. Im 3. Agarglas hingegen trat eine Gelbfärbung der Colonien nicht ein, dieselben blieben schmutzigweiss. — Die 3 übrigen Agargläser blieben steril.

Die Ueberimpfung auf Blutserum war nur in 2 Gläsern positiv, in den übrigen 4 negativ, beziehungsweise zweifelhaft.

In dem einen Glase mit erfolgreicher Impfung waren 2 weisse Colonien (nach 24 Stunden im Thermostaten bei 37° C.) entstanden, die auch in der späteren Zeit weiss blieben; in dem 2. Glase hatten sich nach 8 Tagen ebenfalls weissliche Colonien gebildet.

Von den 3 Bouillongläsern (die ebenfalls im Thermostaten gehalten waren) blieben 2 steril, das 3. war trübe. Die mikro-

skopische Untersuchung zeigte einen Coccus, der bei der Ueberimpfung auf Agar eine gelbe Cultur gab.

Von den Fleischwasser-Pepton-Gelatinegläsern blieben 5 steril, in dem 6. entwickelte sich eine, die Gelatine verflüssigende Cultur, die einen Coccus enthielt, der auf Agar übertragen gelbe Colonien bildete.

Das Ergebniss dieser ersten Culturversuche war also: Wachsthum von zwei verschiedenen Mikroorganismen, einem gelben und einem weisslichen.

Der gelbe (aus den Agargläsern) wurde nun auf Bouillon und auf Gelatine überimpft; in ersterer war er in Bruttemperatur schon nach 24 Stunden gewachsen und zeigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung meistens in kleinen Häufchen von Kokken bestehend, theils auch in Einzelkokken und Diplokokken. Die Gelatine verflüssigte er.

Durch die genannten Eigenschaften charakterisirte sich dieser Coccus als der Staphylococcus aureus.

Die Gelatinecultur, welche durch Impfung aus einem Agarglase (vom 5. April) angesetzt war (am 7. April), wurde auch zu einem Infectionsversuche benutzt.

Ein ccm der im Wasserbade leicht erwärmten Gelatinecultur wurde am 15. April einem Kaninchen subcutan injicirt (mit sterilisirter Spritze). Am 17. April entstand eine leichte Fluctuation an der Impfstelle, am 21. April war die Fluctuation sehr deutlich, am 23. April wurde der Abscess mit abgeglühtem Messer geöffnet, er enthielt eine mässige Menge dicken Eiters.

Deckgläschen damit imprägnirt, zeigten theils einzeln, theils zu kleinen Häufchen liegende Kokken; Agar-Agargläser, mit dem Eiter bestrichen und darauf 24 Stunden im Thermostaten bei 37° C. gehalten, ergaben eine Reincultur der verimpften Kokken (weisslich-gelbliche, nach weiteren 24 Stunden gelb gewordene Colonien), in Gelatineplatten zahlreiche, gleichartige gelbe (mikroskopisch stark granulirte, runde) Colonien.

Obgleich durch diese Versuche schon nachgewiesen war, dass der gelbe Coccus der Staphylococcus pyogenes aureus war, so wurden dennoch von jedem der 3 die gelben Colonien enthaltenden Agargläser Gelatineplattenculturen angelegt, weil die Möglichkeit vorlag, dass in den gelben Colonien doch noch ein

anderer Organismus vorhanden war, der aber von dem Staphylococcus pyogenes aureus überwuchert wurde. Es wurde an diese Möglichkeit deshalb gedacht, weil die Colonien am ersten Tage noch nicht gelb, sondern weisslich waren, und erst später gelb wurden. Dies ist allerdings beim Staphylococcus aureus nach meinen eigenen und sonstigen Erfahrungen häufig der Fall, kommt aber andererseits auch dann vor, wenn neben dem Staphylococcus aureus sich auch der Staphylococcus albus in denselben Colonien findet.

Die Plattenculturen ergaben zahlreiche, vollkommen gleich aussehende, gelbliche, unter dem Mikroskop (bei ganz schwacher Vergrösserung) graugelbliche, vollkommen kreisrunde, granulirte Colonien. Deckglasobjecte, den Platten entnommen, zeigten Reincultur eines in Haufen (nie in Ketten) liegenden Coccus. Ueberimpfungen auf Agar, Kartoffeln und Blutserum ergaben schon nach 24 Stunden (im Brutapparat) gelbe, nach weiteren 24 Stunden schön goldgelbe Culturen; Ueberimpfungen auf Gelatine verflüssigten dieselbe schon nach wenigen Tagen, allmählich immer mehr, wobei die gelbe Cultur nach unten sinkt.

Es war also, wie die vielfachen Ueberimpfungen und Plattenculturen gezeigt hatten, schon in den beiden ersten, bei der Abimpfung von dem Pockeninhalte entstandenen gelben Colonien in den Agargläsern eine Reincultur des Staphylococcus pyogenes aureus enthalten. Die erste Cultur hatte sich auch, wie schon erwähnt, bei der subcutanen Injection an einem Kaninchen pyogen erwiesen; ebenso erzeugte eine (etwa 2 Monate alte) Cultur, die durch Ueberimpfung des von diesem Kaninchen entnommenen Eiters auf Agar und dann wieder auf Gelatine sich entwickelt hatte, bei subcutaner Injection an einem Kaninchen einen taubeneigrossen Abscess an der Injectionsstelle. (Ueberimpfungen aus diesem Eiter auf 3 Gelatinegläser ergaben wieder eine Reincultur des Staphylococcus aureus.)

Bei späterer Wiederholung der subcutanen Injection an 4 Kaninchen (9. Juni und 13. Juli) und zwar mit Culturen, die den Platten entnommen, auf Agar und von diesen auf Bouillon übergeimpft waren, trat keine Abscessbildung auf; die Thiere blieben gesund — eine Erfahrung, die für den Staphylococcus pyogenes aureus bei subcutaner Injection nichts Auffälliges hat, indem derselbe bald pyogen, bald nicht pyogen wirkt. Sehr

deletär aber zeigte sich dieser Staphylococcus aureus bei der unmittelbaren Injection in das Blut, und zwar von derselben Cultur, die bei subcutaner Injection unwirksam gewesen war.

Es wurden am 19. Juli Mittags 12½ Uhr 2 kleinen weissen Kaninchen in die Ohrvene je 4 Theilstriche einer (sterilisirten) Pravaz'schen Spritze von der Staphylococcus aureus-Cultur der Variola in Bouillon injicirt. Das eine Kaninchen starb in der Nacht, das andere am nächsten Morgen 8½ Uhr. Am Todestage (20. Juli) wurden Mittags 12½ Uhr nach Eröffnung der Körper mit abgeglühten Instrumenten von jedem der beiden Kaninchen aus dem Gewebssaft der inneren Organe, und zwar aus Lungen-, Leber-, Nieren-, Milz- und Herzblut Stichimpfungen in Gelatine gemacht, und zwar aus jedem Organ in 3 Gelatinegläser, also im Ganzen in 30 Gläser. (An den gestorbenen Thieren selbst war bei der Section nichts Besonderes bemerkbar.) Schon am 22. Juli war in fast allen Gläsern der Beginn der Culturentwickelung erkennbar, am 25. Juli war bereits in allen Verflüssigung der Gelatine, oben am stärksten in der Ausbreitung, nach unten sich verschmälernd, also trichterförmig, eingetreten, am unteren Ende des Trichters ist die gelbe Cultur sichtbar.

In allen Culturgläsern — die einige Wochen später fast vollständig verflüssigt waren — ist also (wie ausserdem die mikroskopische Untersuchung und Ueberimpfung auf Agar, auf welchem die Cultur goldgelb wuchs, zeigte) eine Reincultur des verimpften Staphylococcus aureus wieder erhalten worden.

Die zweite Art von Mikroorganismen, welche aus dem Pockeninhalte in dem einen Agarglase und in 2 Blutserumgläsern sich entwickelt hatte, bildete weissliche Colonien, welche diese Farbe auch unverändert in den späteren Wochen beibehielten. Auch diese Colonien waren Reinculturen, wie die Uebertragung auf Gelatineplatten zeigte, denn alle zahlreichen hier entstandenen Colonien zeigten die gleiche weisse Farbe und unter dem Mikroskop das gleiche Aussehen. Schon auf der Platte und noch charakteristischer in Stichculturen, die von den Plattencolonien aus auf Gelatine gemacht waren und im Impfstrich ziemlich rasch und stark wuchsen, ohne die Gelatine auch nach wochenlangem Verlauf zu verflüssigen, zeigte es sich, dass dieser Mikroorganismus ein von dem Staphylococcus pyogenes albus (wel-



cher die Gelatine bekanntlich verflüssigt) ganz verschiedener war. Mikroskopisch (aus Agar-, Gelatine- und Bouillonculturen untersucht) zeigte er sich sowohl als Monococcus, wie als Diplococcus und zu kleinen Häufchen (Staphylococcus) gelagert.

Dieser weissliche Coccus ist nicht pathogen, ist also auch in dieser Beziehung different vom Staphylococcus pyogenes albus. Es wurde von einer Cultur dieses Coccus in Bouillon (in welcher er nach 24 Stunden im Brutapparat sehr stark sich entwickelt hatte) 2 weissen Kaninchen (am 2. und am 6. Juni) je 1 ccm in die Rückenhaut injicirt. Es entwickelte sich kein Abscess an der Injectionsstelle; die Thiere blieben gesund. — Zwei anderen grossen Kaninchen wurde eine Reincultur dieses Coccus in Bouillon, und zwar je 4 Theilstriche einer Pravaz'schen Spritze in die linke Ohrvene (am 23. Juli) injicirt. Die Thiere blieben dauernd gesund.

Dieselben beiden Organismen, den Staphylococcus aureus und den weisslichen Coccus, für den ich, da er als nicht pathogen interesselos ist, keinen neuen Namen wählen möchte [1]), habe ich von derselben Pockenkranken bei einer erneuten Uebertragung des Pustelinhalts am 7. April auf Agar, Gelatine, Blutserum und Bouillon wiedererhalten. Von 19 Impfungen auf die betreffenden Nährböden waren aber nur 3 zur Entwickelung gelangt, in dem einen Culturglase wurde der gelbe, in einem anderen der weissliche, in einem dritten wurden beide erhalten. Sie erwiesen sich bei späterer Prüfung in Plattenculturen, Uebertragung auf Gelatine, Bouillon und Agar (einschliesslich der mikroskopischen Untersuchung) identisch mit den bei der ersten Impfung erhaltenen Kokkenarten.

Endlich wurde auch noch am 9. April, an welchem Tage die Pusteln bei der Kranken schon im Eintrocknen waren, auf 6 Agargläser geimpft; 5 blieben steril, in einem entwickelten sich mehrere weissliche Colonien.

Das in dieser Mittheilung enthaltene Ergebniss, dass ausser einem indifferenten Mikroorganismus auch ein pathogener, bei

[1]) Es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass es der von Passet (Untersuchungen über die Aetiologie der eitrigen Phlegmone des Menschen, Berlin 1885, Seite 53) vor einiger Zeit im Eiter gefundene Staphylococcus cereus albus ist.

subcutaner Injection öfters Abscess erzeugender, bei Einführung in die Blutbahn sehr deletärer Coccus im Inhalt der Pockenpusteln sich findet, entsprach der Erwartung, mit der ich an die Untersuchung ging. Denn wenn, wie die Forschung der letzten Jahre gezeigt hat, überall, oder wenigstens fast überall, wo Eiterung besteht, sei es an äusseren, sei es an inneren Theilen des Körpers, verschiedene Kokkenarten vorkommen, darunter stets auch solche, welche in subcutaner Injection an Thieren locale Abscesse und bei Injection in das Blut septhämische tödtlich ablaufende Wirkungen erzeugen, so mussten auch in dem Eiter der Pockenpusteln Kokken beziehungsweise pathogene Kokken sich finden. Ich zweifle auch nicht, auf Grund der Erfahrungen, dass die Zahl der schon jetzt bekannten verschiedenen Kokkenarten im Eiter etwa 8—9 beträgt, von denen 5 [der Staphylococcus pyogenes aureus, albus, citreus, der Streptococcus pyogenes, sowie ein von Passet[1]) gefundener, den Pneumoniekokken ähnlicher] pathogener Natur sind, dass die weiteren Untersuchungen des Pockenpustelninhalts noch andere Kokkenarten werden auffinden lassen, als die von mir hier mitgetheilten.

Da bei der Seltenheit der Variola in Berlin längere Zeit vergehen kann, bis ich selbst Gelegenheit habe, die Untersuchungen zu wiederholen, so wünschte ich durch diese Mittheilung die Anregung gegeben zu haben, dass diese Untersuchungen von anderer Seite fortgesetzt werden.

[1]) l. c. Seite 42 ff.

XIII.

Pankreaskrankheiten und Ileus.

(Aus der medicinischen Klinik in Zürich.)

Von Otto Gerhardi,
pract. Arzt aus Lüdenscheid (Westfalen)

Pankreaskrankheiten und Ileus.

Wer die Mühe, aber auch zugleich die interessante und lohnende Arbeit nicht scheut, aus den grossen Sammelwerken der medicinischen Wissenschaften, dem Heer von Monographien, Abhandlungen und Dissertationen einer grösseren Universitätsbibliothek sich einen Ueberblick darüber zu verschaffen, was Alles an Literatur über das Pankreas bereits das Licht der Welt erblickt hat, der kann sich, angesichts der gewaltigen Zahl von reichhaltigen und zum Theil sehr umfassenden Veröffentlichungen, welche dieses Organ zum Gegenstand ihrer Behandlung wählten, eines Erstaunens kaum erwehren.

Schon sehr früh erregte die Bauchspeicheldrüse das Interesse der Forscher und fallen daher die ersten Aufzeichnungen darüber in die älteste Zeit zurück. —

Seit Hippokrates den Namen „Pankreas" führend, wandten schon im Alterthum mehrere andere Beobachter ihre Aufmerksamkeit und Thätigkeit diesem Gebilde zu, um uns freilich nur Mittheilungen zu hinterlassen, welche weit mehr von Fleiss und Eifer, als stellenweise von nur annähernd richtiger Auffassung und Beurtheilung der Dinge zeugen.

Aus dieser Epoche seien einzelne wenige Namen, nur um einige literarische Anhaltspunkte zu bieten, erwähnt, wie: Eudemus und Rufus von Ephesus, ohne auch in Weiterem den nichtangeführten Autoren zu nahe treten, oder ihr Verdienst irgendwie schmälern zu wollen. —

Im XVI. Jahrhundert, in der Periode des Aufblühens der Wissenschaften, besonders der Anatomie, war es zunächst For-

nelius[1]), welcher sich ernstlicher auf das Studium des Pankreas verlegte, und zwar hauptsächlich vom Standpunkte des Pathologen aus, wobei er jedoch auf die sonderbarsten Ideen verfiel, und Theorien und Hypothesen aufstellte, welche uns zum Theil jetzt nur noch ein Lächeln abzugewinnen vermögen.

Die Arbeiten von Alberti[2]) und Heurnius[3]) erzielten ebenso wenig richtige und bleibende Resultate.

Klarere und richtigere Auffassungen und Deutungen finden wir schon bei Schenk[4]), dem wir eine genauere Beschreibung und pathologische Schilderung einer eigenen Beobachtung zu verdanken haben.

Die so irrigen Ansichten und Vorstellungen, welche später in anatomisch-physiologischer Beziehung über das Pankreas auftauchten und welche wohl vielfach durch die von v. Sömmering in die Anatomie eingeführte Bezeichnung der „Bauchspeicheldrüse" genährt und unterhalten wurden, erfuhren durch die Entdeckung des Ductus pancreaticus durch Wirsung (1642), wie durch die Untersuchungen und den Versuch einer Klarlegung der physiologischen Bedeutung des Pankreas durch Regner de Graaf[5]) eine wesentliche, wünschenswerthe Läuterung.

Unter den Arbeiten der neueren Zeit über die Pathologie des Pankreas verdienen vor allen die Monographien von Holdefreund[6]) und besonders von J. R. Rahn dem Jüngeren[7]) rühmlicher Erwähnung.

Frei von Phantasiegebilden, Hypothesen und unhaltbaren Schlüssen liegt im Gegensatz zu ihren Vorgängern in der Rahnschen Schrift, die unter Benutzung früherer, zahlreicher Beobachtungen, stets objectiv bleibt, eine auf Thatsachen basirende

1) Fernelius, De naturali parte medicinae. Lib. VII. Paris 1542.

2) Alberti, De morbis mesenterii et ejus quod pancreas appellatur. Diss. Wittenberg 1578.

3) Heurnius, De morbis mesenterii et pancreatis. Diss. Lugd. Bat. 1599.

4) Schenckius a Grafenberg, Observ. medic. tom. unus. Francof. 1600. Observ. 291. p. 742.

5) de Graaf, Tract. anat. med. de succi pancreatis natura et usu. Lugd. Bat. 1664.

6) Holdefreund, De pancreatis morbis. Diss. Halae 1713.

7) Rahn, Scirrhosi pancreatis diagnosis observationibus anat.-physiologicis illustrata. Goettingae 1796.

grundlegende Abhandlung über die Pathologie des Pankreas vor uns. —

Unter den Schriftstellern unseres Jahrhunderts, welche die bisher noch gewaltig lückenhaften Kenntnisse in der Pathologie der Bauchspeicheldrüse bedeutend bereicherten, sind in erster Linie: Harles[1]), Bécourt[2]), Bright[3]), Bigsby[4]), Mondière[5]) und vorzüglich Claessen[6]) hervorzuheben, dessen Monographie noch heute als eine der bedeutendsten und mustergiltigsten zu betrachten ist. —

In der neuesten Zeit endlich wurden auf Grund der Fortschritte unserer diagnostischen Kenntnisse sowohl, als auch gestützt auf die Untersuchungen und Arbeiten tüchtiger Forscher auf dem Gebiete der Physiologie [Schiff[7]), Kühne[8]), Senator, Heidenhain[9])] und der pathologischen Anatomie [Rokitansky, Virchow, Klebs[10])] mehr und mehr exactere Einzelbeobachtungen über Pankreasaffectionen veröffentlicht; Beiträge, deren Nutzen angesichts des Dunkels, welches noch auf diesem Gebiete herrscht, auf der Hand liegt und wohl zu schätzen ist. —

Indem wir uns hier mit dieser historischen Skizze begnügen müssen, verweisen wir behufs genauer Orientirung in der reichhaltigen Literatur des Pankreas auf die betreffenden Angaben in

1) Harles, Ueber die Krankheiten des Pankreas mit besonderer Berücksichtigung der Phthisis pancreatica. Nürnberg 1812.

2) Bécourt, Recherches sur le pancréas, ses fonctions et ses alterations organiques. Strasbourg 1830.

3) Bright, Cases and observations connected with disease of the pancreas and duodenum. Med. chir. Transact. Vol. XVIII. London 1833.

4) Bigsby, Observ. on diseases of the pancreas. Edinb. med. Journ. No. 124. 1835.

5) Mondière, Recherches pour servir à l'histoire pathol. du pancréas. Arch. génér. de médecine. 1836. Mai, Juillet.

6) Claessen, Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Cöln 1842.

7) Schiff, Ueber die Rolle des pankreatischen Saftes und der Galle bei Aufnahme der Fette. Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. Bd. 2. S. 345. 1857.

8) Kühne, Ueber das Trypsin. Verhandlungen des naturhistor. med. Vereins zu Heidelberg. N. F. I. S. 194. 1876.

9) Heidenhain, Beiträge zur Kenntniss des Pankreas. Arch. f. d. gesammte Physiologie. X. S. 557. 1875.

10) Klebs, Handb. der patholog. Anatomie. Berlin 1870. S. 529.

der Monographie von Harles, auf den literarischen Anhang der Abhandlung von Claessen und endlich auf das Literaturverzeichniss in der umfassenden Arbeit von Friedreich[1]): „Die Krankheiten des Pankreas“. —

Gegenüber solchen überaus zahlreichen und zum Theil sehr erschöpfenden und gründlichen Bestrebungen und Leistungen könnte es auf den ersten Blick etwas sehr kühn, oder doch überflüssig erscheinen, wenn wir es dennoch wagen, dieses heikle Gebiet zu betreten; eine Ansicht, die sich aber bei eingehender kritischer Beleuchtung der erreichten Resultate bald als eine irrige erweisen wird.

Den ältesten Aufzeichnungen medicinischer Schriftsteller entnehmen wir über das Pankreas und dessen Affectionen nur sehr wenige und höchst unbestimmte Bemerkungen, welche als fast völlig werthlos zu erachten sind. —

Die späteren Arbeiten der Forscher des XVI. und XVII. Jahrhunderts, obgleich von weit höherem Werthe, entbehren doch alle mehr oder weniger einer unanfechtbaren klinischen und pathologisch-anatomischen Grundlage und ergehen sich oft in den abenteuerlichsten Ideen und Combinationen.

Auch die casuistische Grundlage für die Pathologie der Bauchspeicheldrüse ist vielfach keine sichere und zuverlässige und enthält theilweise, ebenso wie die älteren Monographien, oft Dinge, welche in's Reich der Fabel gehören und die stellenweise von seltsamen Hypothesen durchsetzt, daher nur von sehr geringem Werthe für unsere heutige Wissenschaft ist.

Trotz der musterhaften Arbeiten der neueren und neuesten Zeit kann weder der Anatom, noch der Physiologe nnd Pathologe daran denken, unser Wissen über das Pankreas als vollkommen und abgeschlossen zu betrachten, denn heute noch stossen wir auf die verschiedensten Controversen über den feineren histologischen Bau der Bauchspeicheldrüse. Liest man ferner: „höchst wahrscheinlich enthält der Bauchspeichel 3 verschiedene Fermente, von denen aber erst eines von Kühne isolirt und dargestellt worden ist, nehmlich das Trypsin[2])“, so ist eine

[1]) Friedreich, Die Krankheiten des Pankreas. v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. u. Therap. Bd. VIII. 2.

[2]) Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde. II. Auflage.

solche reservirte Ausdrucksweise nicht gerade sehr dazu angethan, allen Zweifel an der vollen Erkenntniss der physiologischen Dignität dieses Organes zu heben.

Aus diesen Factoren erklärt sich leicht, dass unsere Kenntnisse über die Pathologie der Pankreasaffectionen nur mangelhafte sein können und dies um so leichter, wenn wir in Betracht ziehen, wie selten überhaupt Erkrankungen dieses Gebildes, vorzüglich primärer und uncomplicirter Natur, vorkommen und wir uns ferner der unendlichen Schwierigkeit und Unsicherheit einer richtigen Diagnose bei der Vieldeutigkeit und Inconstanz der Symptome dieser Leiden voll bewusst sind.

Wenn Harles diese wichtige und grosse Lücke in der speciellen Pathologie schon lebhaft beklagt mit den Worten: „Nur zu unvollkommen ist also noch bis zur Stunde die Pathologie des Pankreas etc.“, so war es dem erst vor wenigen Jahren verstorbenen grossen Kliniker Friedreich auch noch nicht vergönnt, in diesem Punkte auf einer viel höheren Stufe des Wissens zu stehen. Auch er sieht sich in seiner Arbeit: „Ueber die Krankheiten des Pankreas“ zu einer ähnlichen Aeusserung genöthigt, indem er betont, dass die Pathologie der Pankreasaffectionen noch weit hinter den Kenntnissen, wie wir sie über die Erkrankungen der meisten übrigen Organe des Körpers besitzen, zurückgeblieben ist. —

Uns über die Gründe und Ursachen, welche die grosse Schwierigkeit einer sicheren Diagnose intra vitam bedingen, hier weiter zu verbreiten, liegt weder in unserem Thema, noch überhaupt in unserer Absicht, da diese Fragen bereits von unendlich erfahrener und überlegener Seite vielfach ventilirt worden und in vortrefflichen Abhandlungen ihren Ausdruck gefunden haben.

Wir können uns hier nur kurz dahin zusammenfassen, dass selbst heute noch der Diagnostiker den Pankreaserkrankungen gegenüber vor einer seiner schwierigsten Aufgaben steht, welche noch einer allgemeingültigen Lösung harrt, die dann auch dem Therapeuten, welcher augenblicklich fast noch so gut wie machtlos jenen Leiden vergeblich zu steuern sucht, neue und erfolgreichere Behandlungsmethoden eröffnen kann.

Vergegenwärtigen wir uns die topographischen Verhältnisse

des Pankreas[1][2][3]), so können bei der innigen anatomischen Beziehung und Contiguität, in welcher die Bauchspeicheldrüse mit vielen lebenswichtigen Nachbarorganen steht, die so häufig auftretenden Complicationen bei Pankreasaffectionen nichts Befremdendes mehr für uns haben.

Ohne uns auf eine Darstellung aller hierbei denkbaren Möglichkeiten einlassen zu können, wollen wir uns nunmehr einer enger begrenzten, bestimmten Gruppe von Complicationen zuwenden, welche in den meisten, auch grösseren klinischen Handbüchern entweder garnicht berührt, oder doch nur mit wenigen Worten gewürdigt zu werden pflegt.

Es ist dies die Kategorie von complicirenden Krankheitserscheinungen, welche ihre Entstehung der Druckwirkung des erkrankten Pankreas auf ein benachbartes Organ verdanken. Die Casuistik lehrt uns, dass den topographischen Verhältnissen entsprechend, solche Compressionsvorgänge sich an den verschiedensten Organen abspielen können und auch schon mehrfach am Magen[4]), Vena cava[5]), Vena port., Aorta abdom.[6]), rechtem Ureter[7]) beobachtet worden sind. Noch viel seltener aber auch weit gefahrbringender und bedeutungsvoller ist die Stenosirung und Verschliessung des Darmlumens durch den Druck des pathologisch vergrösserten Pankreas, begleitet von dem mit Recht so sehr gefürchteten, ominösen Symptomencomplex, welchen wir unter dem Namen „Ileus“ zusammenzufassen gewohnt sind.

Speciell das Vorkommen dieser letzterwähnten schweren Complication, weil äusserst selten beobachtet und eigentlich noch

[1]) His, Form und Lage der Unterleibsorgane und der weiblichen Beckenorgane. Arch. f. Anat. u. Physiol. (anatom. Abtheil.) 1. 53—82. 1878.
[2]) Sappey, Anatom.
[3]) Friedreich, a. a. O. S. 219—221.
[4]) A. Petit, Médecine du coeur. Lyon 1806. p. 307. — Rahn, Obs. III.
[5]) Platerus, Obss. lib. II. p. 471. — Bonnet, lib. III. sect. XIV. obs. 35. § 5.
[6]) Andral, Lancette française. T. V. No. 18. — Rahn, obs. I u. IV. — Portal, Observ. sur la nature et le traitement de l'apoplexie. Paris 1819. p. 390 und Anatom. méd. T. V. p. 356. — Claessen, a. a. O. S. 218—220.
[7]) Récamier, Révue médic. 1830.

so gut wie garnicht klinisch gewürdigt, hat die bestimmende Veranlassung zu dieser Arbeit abgegeben, welche unserer Ansicht nach um so weniger einer zeitgemässen Berechtigung entbehrt, als eine Zusammenstellung derartiger Beobachtungen unseres Wissens noch nicht existirt und wir uns in der glücklichen Lage befinden, die Casuistik um einen an der medicinischen Klinik zu Zürich beobachteten, höchst interessanten Fall vermehren zu können. Endlich dürfte auch eine solche Zusammenstellung genauer verfolgter Einzelfälle nur dazu beitragen, unser mangelhaftes Wissen und die geringen Erfahrungen auf diesem Gebiete fördernd zu erweitern und uns brauchbarere, bestimmtere Anhaltspunkte für die Diagnostik und Therapeutik dieser Affectionen zu erschliessen. Zugleich aber möchten wir mit dieser Veröffentlichung die Mahnung und Aufforderung ergehen lassen, den Pankreaserkrankungen, welche doch schon manches Opfer gefordert haben, eine wohlverdiente höhere klinische Bedeutung beizumessen und ferner damit betonen, dass die mehr oder weniger kurze mangelhafte Besprechung und Behandlung, welcher wir in dem Capitel über Pankreaskrankheiten und deren Complicationen in den meisten klinischen Lehrbüchern begegnen, als nicht völlig gerechtfertigt, nur eine bedingte Zustimmung und Billigung finden darf. — Einen in diesen letzten Worten liegenden Vorwurf trifft auch, in dem uns hier speciell beschäftigenden Punkte, die sonst vorzüglichen und erschöpfenden Arbeiten über Stenosirungen und Occlusionen des Darmlumens, in welchen wir neben den zahlreichen Veranlassungen und Möglichkeiten einer Permeabilitätsstörung, das freilich äusserst seltene Causalmoment des Ileus, nehmlich die Druckwirkung des afficirten Pankreas auf das Darmrohr entweder garnicht erwähnt, oder nur in ganz kurzen Worten angedeutet sehen [1]).

Den an der medicinischen Klinik in Zürich zur Beobachtung gelangten Fall, als von besonderem Interesse, indem er einerseits wieder den Beweis liefert, wie unendlich schwierig es ist, ja unter Umständen selbst unmöglich, den Ort und die Ursache einer Incarceratio interna zu ermitteln und weil er andererseits

[1]) Leichtenstern, Darmverschliessungen u. Verengerungen. v. Ziemssen's Handb. Bd. VII. 2. S. 480—481.

den ersten derartigen Fall repräsentirt, bei welchem die Laparotomie vorgenommen wurde, erlauben wir uns nunmehr an erster Stelle in extenso mitzutheilen, um demselben ähnliche, der Literatur entnommene Einzelbeobachtungen anzureihen und diesen schliesslich einige diagnostisch-ätiologische und therapeutisch-prognostische Bemerkungen folgen zu lassen. —

Eigene Beobachtung.

Ein 36jähriger Potator. Plötzliche Erkrankung mit Schmerzen über dem Nabel, verbunden mit hartnäckiger Stuhlverstopfung. Später immer sparsames, galliges und schleimiges Erbrechen. Fortdauer der Obstipation, kein Abgang von Flatus. Geringe Auftreibung des Abdomen. Keine Indicanvermehrung im Harn nachweisbar. — Laparotomie am 6. Krankheitstage. Exitus letalis am 9. Tage der Krankheit. Ursache der Darmocclusion: Compression des Duodenum durch den Druck eines hämorrhagischen, theilweise nekrotischen und stark intumescirten Pankreas.

Anamnese.

Theodor Bai, 36 Jahre alt, Arbeiter aus Zürich, stammt aus einer Familie, in welcher hereditäre Krankheiten irgend welcher Art nicht nachweisbar sind. Von Jugend auf hat Pat. vielfach an Anfällen von „Bauchschmerzen" zu leiden gehabt, die aber niemals mit Stuhlverstopfung zusammenhingen, vielmehr will Pat. stets täglichen und reichlichen Stuhl gehabt haben.

Nach der Angabe der Mutter des Pat. soll der Kranke 30 Wochen lang nach seiner Geburt häufig und anhaltend geschrieen haben, was bereits damals auf „häufig wiederkehrende Bauchschmerzen" zurückgeführt wurde. Später ist Pat. vielfach genöthigt gewesen, wegen „heftigen Bauchwehs" aus der Schule fortzubleiben. Während seines schulpflichtigen Alters soll er an „Darmwürmern" gelitten haben. — Als Pat. mannbar geworden war, traten derartige Schmerzanfälle seltener auf, durchschnittlich sollen sie sich alle 2 bis 3 Jahre gezeigt und gewöhnlich einige Tage angedauert haben. Besonders heftige Anfälle von „Bauchweh", die mit Erbrechen verbunden waren, stellten sich in den Jahren 1868 und 1883 ein.

Im letzten Jahre (1883) wiederholten sich diese Schmerzanfälle 2mal, 1mal im Mai und 1mal im Juli. Aber auch bei diesen späteren Anfällen war weder Stuhlverstopfung vorausgegangen, noch bestand eine solche zur Zeit der Schmerzanfälle selbst.

Als Ursache für diese Zufälle weiss Pat. nichts Anderes als Erkältung anzugeben, ohne sich genauer über die Erkältungsgelegenheit auslassen zu können. Im Jahre 1877 wurde Pat. wegen einer Fractur des rechten Beines 17 Wochen im Spital behandelt. — Die gegenwärtige Erkrankung nahm am Dienstag den 20. Mai 1884 ihren Anfang. Nachdem der Kranke Tags über angestrengt körperlich gearbeitet hatte, verspürte er gegen Abend einen so heftigen Schmerz in der mittleren Bauchgegend, dass er die Arbeit einzu-

stellen gezwungen war. Die Schmerzen nahmen später noch bedeutend zu und concentrirten sich auf einen Punkt dicht über dem Nabel. Wegen der starken Schmerzen überkam den Pat. die ganze Nacht kein Schlaf.

Am nächsten Tage wurde ein Arzt zugezogen und da Pat. binnen der letzten 24 Stunden nicht zu Stuhl gewesen war, wurde ein Abführmittel von demselben verordnet. Es trat jetzt sehr bald mehrfaches reichliches Erbrechen ein, wobei die erbrochenen Massen ein grünliches Aussehen und bitteren Geschmack besassen. Stuhlgang erfolgte nicht. Der Schmerz über dem Nabel nahm eher an Heftigkeit zu. Anhaltende Obstipation blieb auch am 3. Krankheitstage bestehen; auch seit dem Beginn der Krankheit kein Abgang von Flatus mehr.

Donnerstag den 2[illegible]. Mai 1884 wurde Pat. auf die medicinische Klinik aufgenommen.

Der Kranke ist nach den Aussagen seines Bruders ein starker Säufer und hat bereits seit mehreren Jahren dem Alkoholgenusse in unmässiger Weise gefröhnt. Im Februar und August 1883 ist er mehrmals von Anfällen von Delirium tremens befallen worden und deswegen in der Irrenanstalt „Burghölzli“ bei Zürich behandelt worden. — Die Aussagen der Angehörigen und Verwandten stimmen darin überein, dass Pat. ein verkommener und liderlicher Mensch sei.

Status praesens.

23. Mai 1884 Morgens 9 Uhr: Sehr gut genährter Mann mit vortrefflich entwickelter, derber Musculatur und auffallend gutem Fettpolster auf Rumpf und Extremitäten. Pat. ist von hoher Statur und starkem Knochenbau; ein herkulisch gebauter Mensch. Das Gesicht ist lebhaft geröthet und congestionirt. Leichter Icterus conjunctivarum, auch die Haut auf dem Rumpf und den Oberarmen ganz leicht icterisch verfärbt. Uebt man im Gesicht einen leichten Druck auf die Haut aus, so werden auch hier Andeutungen von icterischem Hautcolorit bemerkbar, dagegen lässt sich dieses nicht constatiren, wenn man in gleicher Weise mit der Lippen- und Mundschleimhaut verfährt. Der Gesichtsausdruck ist ruhig und schmerzfrei. Das Sensorium vollständig erhalten. Die subjectiven Beschwerden bestehen in anhaltenden Schmerzen dicht über dem Nabel, in Erbrechen, hartnäckiger Stuhlverstopfung, Fehlen von Flatus und dem Gefühl von Spannung im Bauch. — Pat. nimmt Rückenlage ein, leicht nach links hinüber geneigt. Er hat Vorliebe für die linke Seitenlage, ohne dieselbe genauer begründen zu können. Die Temperatur der Haut ist dem Gefühl nach nicht erhöht. Die bisher beobachteten Temperaturen sind folgende:

22. Mai	Abends	8 Uhr	37,5
		10 Uhr	38,0
23. Mai	Morgens	6 Uhr	36,6
		9 Uhr	37,0.

Der Puls zeigt eine leichte Neigung zu vermehrter Frequenz. Die den genannten Temperaturen entsprechenden Pulse waren:

22. Mai Puls 102
- 108
23. Mai Puls 96
- 88.

Es besteht keine Athmungsnoth; keine Oedeme.

Der Thorax ist trefflich gebaut. Costo-abdominelle Athmung, der Costaltypus vorwiegend. Athmung langsam und regelmässig. Substernale Struma.

Lungen und Herz ergeben nichts Besonderes.

Dicht über dem Nabel in der Mittellinie ist eine kleine Prominenz sichtbar von etwa Wallnussgrösse. Bei Betastung zeigt sich dieselbe als äusserst empfindlich, so dass Pat. bei Berührung derselben laut aufschreit und sich hin und her windet. Man fühlt rings um den Tumor den leicht aufgeworfenen Rand eines kreisförmigen Loches, das in die Linea alba zu liegen kommt. Dieser Ring ist vom Nabel, dessen Ring ebenfalls offen und für die Kuppe des Zeigefingers zugänglich ist, durch eine schmale, membranartige Brücke getrennt. Es besteht jedoch die Schmerzhaftigkeit in geringem Grade fort, wenn man in handtellergrossem Umkreise um den Nabel herum einen Druck auf die Bauchdecken ausübt. Die übrigen Bauchpartien sind gegen Druck nicht empfindlich. Die Untersuchung der etwaigen Bruchpforten ergiebt nirgends Zeichen von Verlagerung, geschweige denn von Einklemmung des Darmes. Die Leber erscheint etwas nach unten vergrössert, ist aber respiratorisch verschieblich. Die kleine (absolute) Leberdämpfung beginnt an der VI. rechten Rippe und überragt in der Mamillarlinie den Brustkorb um 4 cm, auch der linke Leberlappen nähert sich dem Nabel bis auf die gleiche Entfernung. Der untere Leberrand ist palpabel, aber nicht druckempfindlich, auch die Gegend der Gallenblase ist schmerzfrei. Die Milz ist weder zu palpiren, noch percussorisch als vergrössert nachweisbar.

Der Magen beginnt an der VI. Rippe und erreicht mit der grossen Curvatur den Nabel.

Das Abdomen giebt bei der Percussion überall tympanitischen Schall.

Vom Mastdarm aus kann man beim Touchiren nichts Ungewöhnliches fühlen.

Die Zunge ist feucht und mit einem dünnen grauen Belage bedeckt.

Am heutigen Tage wurde noch kein Erbrechen und auch kein Singultus beobachtet.

Der Harn an Menge sehr gering, nicht ganz 200 ccm betragend, er erscheint dunkel, von der Farbe Vogel[1]) V, reagirt sauer und enthält kein Eiweiss. Bei Anstellung der Jaffé'schen Indicanprobe mit officineller Salzsäure und Chlorkalklösung giebt der Harn weder eine bläuliche, noch rothviolette Färbung.

Pat. hat während der Nacht fast gar nicht geschlafen, häufig gestöhnt und sich im Bette hin und her gewälzt. Völlige Appetitlosigkeit bei sehr grossem Durstgefühl. Während des etwa 12stündigen Spitalaufenthaltes hat Pat. keinen Stuhl und keinen Abgang von Flatus gehabt.

[1]) Tabelle aus Neubauer und Vogel, Harnanalyse (V = gelbroth).

Die Ordination bestand in Opium 0,03 2stündlich und Darminfusionen in Knie-Ellenbogenlage 1stündlich bis reichlicher Stuhl erfolgte.

23. Mai. Abends 6 Uhr Temp. 37,3, P. 112.

Weiterer Krankheitsverlauf.

24. Mai. Morgens 6 Uhr Temp. 37,1, P. 96.
Abends 6 Uhr Temp. 38,0, P. 96.

Die Wasserinfusionen in den Darm flossen sehr bald wieder nach aussen ab. Mit den ersten Wasserportionen gingen einzelne Kothklümpchen ab, später aber erschienen sie völlig klar, ohne jede Beimengung von Stuhl. Pat. hat noch keinen Stuhlgang gehabt; keine Flatus, nur bei der Entleerung der Darminfusionen verlassen einige Luftblasen den After, die aber wohl mit dem Wasser infundirt worden waren. Pat. hat in den letzten 24 Stunden 1mal erbrochen und zwar eine gallige Flüssigkeit, etwa 60 ccm betragend.

Die mikroskopische Untersuchung derselben ergab Pflasterepithelien, Rundzellen und körnigen Detritus, welcher gelb, gallig tingirt erschien.

Das Allgemeinbefinden des Pat. erscheint bedeutend verschlechtert. Der Kranke macht einen leicht collabirten Eindruck. Der Icterus hat zugenommen. Die Auftreibung des Leibes, welche auch gestern nicht hochgradig war, ist eher geringer als am vorigen Tage. Die Schmerzhaftigkeit in der Nabelgegend hat wesentlich abgenommen und ist fast nur noch andeutungsweise vorhanden.

Der Harn ist meist beim Entleeren der Wasserinfusionen verloren gegangen. Der rein aufgefangene Rest war von gleicher Beschaffenheit wie am Tage vorher. Von Indican ist mittelst Jaffé'scher Probe keine Spur nachzuweisen.

Die Nacht war Pat. wieder sehr unruhig und meist schlaflos. Im Uebrigen Status idem.

Ordination: Op. pur. 0,03 2stündlich. Fortsetzen der Wasserinfusionen mit Zusatz von 1 Esslöffel Ol. Ricin. 1stündlich. —

25. Mai. Morgens 6 Uhr Temp. 37,3, P. 92.
Abends 6 Uhr Temp. 37,8, P. 96.

Pat. hat Neigung zum Schlummern bei Tage; bei Nacht grosse Unruhe, Hin- und Herwälzen im Bette. Der Icterus auf der äusseren Haut und den Schleimhäuten deutlich intensiver geworden. Brechneigung geringer. Pat. hat kein Mal erbrochen.

Das Abdomen heute etwas stärker aufgetrieben als gestern. Die Schmerzempfindlichkeit bei Druck um den Nabel herum aber geringer als am vorigen Tage. Der Leib sonst überall ganz schmerzfrei bei der Palpation. Nirgends sind Resistenzen oder andere Abnormitäten durch die Bauchdecken durchzufühlen. Alle Bruchpforten sind frei. Vom Rectum aus nichts Abnormes zu ermitteln. Pat. hat keinen Stuhl gehabt. Die Wasserinfusionen sind völlig rein wieder zum Vorschein gekommen. Der Harn ist zum Theil wieder verloren gegangen, nur 620 ccm konnten rein aufgefangen werden. Er

zeigt die Färbung Vogel IV (rothgelb), enthält kein Eiweiss. Keine Indicanvermehrung zu constatiren. Der Puls ist erheblich kleiner geworden. Ordo idem.

26. Mai 1884 Morgens 9 Uhr

Klinische Vorstellung.

In Folgendem geben wir nur einen kurzen Auszug aus dem klinischen Protocoll.

Temp. 37,8, P. 104.

Der Collaps hat nicht unbedeutend zugenommen. Das Gesicht ist geröthet. Die Haut im Gesicht und auf dem Rumpf stärker icterisch verfärbt. Die Augen sind eingefallen und blau halonirt. Die Jochbogen stark hervortretend. Zunge klebrig, feucht, mit bräunlichgelbem (galligem) Belage bedeckt. Kein unangenehmer Foetor ex ore wahrnehmbar. Die Extremitäten kühl anzufühlen. Der Puls beschleunigt, 112 Schläge, regelmässig, aber klein, leicht zu unterdrücken.

Ruhige Athmung, keine Oedeme. Sensorium völlig frei. Pat. klagt über Schmerzen in der Nabel- und linken oberen Bauchgegend. Es besteht Unvermögen Stuhl und Flatus zu entleeren. Brechneigung. Pat. nimmt Rückenlage ein und vermeidet gern die Seitenlage, namentlich, im Gegensatz zu früher, die linke Seitenlage, weil er dabei grössere Schmerzen empfindet.

Die Brustorgane bieten nichts Abnormes. Das Abdomen ist nicht auffällig gewölbt, eher eine Neigung zum Einsinken zeigend; am stärksten aufgetrieben erscheint es in der linken oberen Bauchgegend und vor Allem hat sich hier eine ganz ungewöhnliche Druckempfindlichkeit ausgebildet, die sich nach abwärts gegen den Nabel hin erstreckt und hier in jenen Tumor übergeht, welcher sich aus einer Bruchpforte der Linea alba vorstülpt. Die übrigen Partien des Abdomen sind völlig schmerzfrei auf Druck, überall einen leicht gedämpft-tympanitischen Schall gebend. Die kleine (absolute) Leberdämpfung oben unter der V. rechten Rippe beginnend, nach unten weder percussorisch, noch durch Palpation abzugrenzen. Der Magenschall beginnt oben an der VI. Rippe und lässt sich nach unten bis um 3 cm über den Brustkorbrand hinaus verfolgen. Pat. hat seit 7 Tagen keinen Stuhlgang gehabt, trotzdem man seit mehreren Tagen energisch darauf hingearbeitet hat. Ebenfalls ist seit dieser Zeit kein Abgang von Flatus erfolgt. Brechneigung bestand in mässigerem Grade fort. Pat. hat gestern Mittag nur 1mal erbrochen. Die Menge des Erbrochenen betrug etwa 25,0, es war nicht fäculent, von saurer Reaction und stellte eine grünliche, gallige, völlig geruchlose Flüssigkeit dar. Die Wasserinfusionen in den letzten 24 Stunden waren rücksichtlich der Entleerung von Darminhalt wirkungslos geblieben, nur heute Morgen entleerten sich ganz minime Spuren von Fäcalmassen. Im Harn keine Indicanvermehrung nachweisbar.

Klinisches Raisonnement.

Es wird dasselbe hier auch nur auszugsweise nach dem klinischen Protocoll wiedergegeben. —

Wir entnehmen demselben etwa folgenden Gedankengang:

Es könne wohl kaum ernsthaft in Zweifel gezogen werden, dass es sich um eine Darmocclusion handelt. (Stuhlverstopfung, Fehlen von Flatus, Brechneigung, Erbrechen.) Die diagnostische Aufgabe, welche zu lösen sei, spitze sich in Folge davon dahin zu, einmal den Ort und zweitens die Natur des Hindernisses in der Darmpassage festzustellen.

Was zunächst den Ort betreffe, so sei von besonderem Werthe der Indicangehalt im Harn, welcher nach Jaffé's grundlegenden und bahnbrechenden Untersuchungen bei Verschliessungen im Dünndarm sehr bedeutend vermehrt, bei solchen im Dickdarm aber gar nicht, oder doch nur ganz unerheblich gesteigert ist. Da man nun trotz 6tägigem Darmverschluss keine vermehrte Indicanmenge im Harn gefunden habe, so müsse man nach den jetzigen Erfahrungen schliessen, dass das Hinderniss im Dickdarm bestehe und dass, was für einen operativen Eingriff von grosser Wichtigkeit, sich keine peritonitischen Vorgänge ausgebildet zu haben schienen, bei welchen erwiesenermaassen fast ausnahmslos das Harnindican vermehrt auftritt.

In Bezug auf den zweiten Punkt rücksichtlich der Natur des Hindernisses sei vorerst zu überlegen, ob dasselbe vielleicht in einer abnormen Anhäufung von Darminhalt zu suchen sei. Eine einfache Koprostase sei wohl auszuschliessen, da Pat. sehr acut erkrankt sei, nachdem vorher immer regelmässiger und reichlicher Stuhlgang erfolgt war. Auch in einer fehlerhaften Beschaffenheit des Darminhaltes, in Ingestis, sei das Hinderniss kaum zu suchen, weil anamnestisch irgendwelche Anhaltspunkte hierfür nicht zu eruiren waren. Der bestehende Icterus lege den Gedanken nahe, ob vielleicht Gallensteine sich entweder unglücklich im Darmlumen eingestellt haben und in Folge ihrer Grösse etwa das Colon (Flexura lienalis) (weil ausgesprochene Schmerzhaftigkeit an dieser Stelle) verstopft habe. Jedoch hat Pat. niemals Symptome von Gallensteinen dargeboten, auch ist die Gegend der Leber und besonders der Gallenblase vollständig schmerzfrei,

Als weiteres veranlassendes Moment könne in Betracht gezogen werden, Veränderungen in der Darmwand selbst. — Am Mastdarm konnte man eine solche durch die Digitaluntersuchung nicht nachweisen. Gegen eine Axendrehung der Flexura sigmoidea scheine zu sprechen, dass man sehr grosse Quantitäten Wassers hatte infundiren können, so dass man auf ein grösseres durchgängiges Gebiet des untersten Darmabschnittes schliessen müsse. Ferner bestehen auch keinerlei Anzeichen von Invagination, da weder durch Palpation, noch durch blutige Ausscheidungen aus dem Mastdarm Anhaltspunkte dafür zu finden, oder gegeben seien. Ebenso wenig könne man para- oder perityphlitische Prozesse annehmen, die bekanntlich auch Symptome von Ileus hervorrufen können, da die rechte Regio iliaca völlig normal und schmerzlos befunden worden sei. — Man müsse daher doch wohl einiges Gewicht darauf legen, dass Pat. mit Schmerzen dicht über dem Nabel erkrankt sei, dass hier ein Tumor sich befinde und dass sich in den letzten 24 Stunden namentlich eine Schmerzhaftigkeit nach der linken oberen Bauchgegend hin herausgebildet habe. Es läge daher die Annahme einer Incarceration des Colon am nächsten.

Ueber die genauere Natur des Darmverschlusses könne man zur Zeit höchstens Vermuthungen in einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose äussern. Indessen war es der diagnostischen Ueberlegung nicht entgangen, dass einzelne Erscheinungen im Symptomenbilde sich der Annahme einer Occlusion im Dickdarme nicht recht fügen wollten, wobei besonders auf das doch immerhin spärliche Erbrechen, welches stets frei von fäcaler oder fäcaloider Beschaffenheit gewesen, zu achten sei und dass auch andererseits die geringe Auftreibung des Abdomen in Betracht komme.

Bezüglich des therapeutischen Verhaltens sei man bisher resultatlos gewesen, und die Richtigkeit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose vorausgesetzt, sei daher nur von einem operativen Eingriffe Erfolg zu erwarten. Die Verhältnisse zu einer Operation lägen augenblicklich nicht ungünstig, da noch keine peritonitischen Erscheinungen nachgewiesen seien, welche sich aber jeden Augenblick einstellen können. So sei daher dem Kranken die sofortige Vornahme der Laparotomie dringend anzurathen. — Pat. ging auf den Vorschlag ein und wurde die Operation in

unmittelbarem Anschluss an die klinische Vorstellung durch Herrn Prof. Krönlein im chirurgischen Operationssaale um 10 Uhr Vormittags in Angriff genommen.

Pat. blieb fernerhin selbstverständlich auf der chirurgischen Abtheilung und verdanke ich es der Freundlichkeit des Herrn Prof. Krönlein, den weiteren Verlauf der Beobachtung mittheilen zu können.

Operationsgeschichte.

Pat. wird leicht chloroformirt. Nach sorgfältiger Reinigung und strenger Desinfection des Operationsgebietes wird ein Hautschnitt von ungefähr 10 cm Länge gemacht, etwa parallel der Linea alba und 5 cm nach rechts vom Nabel entfernt. Präparatorisch wird dann auf das Peritonäum vorgegangen, wobei die blutenden Gefässe sofort unterbunden werden. Nachdem das Peritonäum freigelegt, wird dasselbe eingeschnitten und die klaffenden Wundränder durch spitze Schieber fixirt.

Der Operateur geht darauf mit den sorgfältigst desinficirten Fingern der rechten Hand in die Bauchhöhle ein, um nach dem in Frage stehenden Hinderniss für die Darmpassage zu suchen, ohne dabei aber irgend etwas Pathologisches entdecken zu können. Keinerlei auffällige, ungewöhnliche Erweiterung der Därme konnte wahrgenommen und dadurch ein Anhaltspunkt für den Sitz des Hindernisses gewonnen werden. In der linken Lendengegend jedoch findet der Operateur (Prof. Krönlein) eine sonderbare Resistenz, welche er sogleich zwar als etwas Ungewöhnliches bezeichnet, ohne sich aber über die Natur desselben bestimmter aussprechen zu können, da dieselbe nicht frei zu Tage liegt und sich daher einer genaueren Untersuchung entzieht. Einen Augenblick wird vom Operateur der Gedanke ausgesprochen, dass es sich vielleicht um eine retroperitonäale Hernie handle, da die Resistenz hinter dem Peritonaeum parietale der hinteren Bauchwand zu liegen scheint; allein genauere Untersuchung veranlasst ihn, diesen Gedanken sogleich wieder fallen zu lassen.

An dem Tumor über dem Nabel sind keine von demselben ausgehende strangartige oder sonstige einklemmende Gebilde zu erkennen.

In Anbetracht eines solchen sehr zweifelhaften oder eigentlich negativen Befundes wird die Bauchhöhle wieder geschlossen, durch 2 Plattennähte und einer grösseren Zahl von Knotennähten mit Seide. Ueber der vereinigten Operationswunde wird ein antiseptischer Verband angelegt.

26. Mai 1884. 11 Uhr Temp. 36,5, P. 120.
6 Uhr Temp. 36,6, } P. 126.
9 Uhr Temp. 36,4, }

27. Mai. Pat. hat gestern nach Genuss von Wein häufig erbrochen. Das Erbrochene nie von fäcaler Beschaffenheit. Keine objectiven Veränderungen gegenüber gestern zu constatiren. Keine stärkeren Collapserscheinungen wie vor der Operation. Nicht die geringsten Anzeichen einer Peritonitis.

Morgens 6 Uhr Temp. 36,9, P. 110,
- 9 Uhr Temp. 37,8,
Abends 6 Uhr Temp. 38,0, P. 120.
28. Mai. Morgens 9 Uhr Temp. 38,2, P. 126,
Abends 6 Uhr Temp. 37,6, P. 120.

Pat. ist soporös, klagt über heftige Schmerzen im Abdomen. In der Nacht (Morgens 2 Uhr) wiederholtes Erbrechen, nie fäcaler Natur. Am Morgen sollen einige Flatus abgegangen sein (?). Kein Stuhl. Während des Tages hat das Erbrechen aufgehört. Puls ist sehr klein geworden.

29. Mai. Morgens 9 Uhr Temp. 38,0, P. 120.

Pat. ist sehr stark collabirt. Puls klein und sehr frequent. Kein Stuhl, kein Erbrechen, Leibschmerzen. Unter zunehmendem Collaps tritt Nachmittags 12½ Uhr der Exitus letalis ein.

Im Harn, welcher noch am Todestage des Pat. zur Untersuchung an Herrn Prof. Eichhorst abgegeben wurde, war keine Indicanvermehrung nachweisbar.

Sectionsprotocoll.

30. Mai 1884. Morgens 9½ Uhr. (Prof. Klebs.)

Gut genährte Leiche. Unterhautfett wenig entwickelt.

Am Bauche ist etwas rechts vom Nabel eine etwa 15 cm lange chirurgische Schnittwunde sichtbar, deren Wundränder verklebt sind; nur am unteren Wundwinkel klafft dieselbe; daselbst reichliche subseröse Fettentwickelung und einige wenige Blutextravasate. Netz und Därme fettreich, auf denselben einige Blutextravasate sichtbar. Das Colon liegt etwas tief, bis zum Nabel reichend. Dünndärme mässig aufgetrieben, etwas trocken auf ihrem serösen Ueberzuge. Zwerchfell steht hoch, rechts und links an der III. Rippe.

Pleurahöhlen frei.

Mediastinum fettreich.

Im Pericardium etwas klare, seröse Flüssigkeit.

Herz fettreich. Linker Ventrikel contrahirt. Im rechten Herzen Fibringerinnsel. Klappenapparat zart. Musculatur des linken Ventrikels blass braunroth. Aorta und Mitralis zart.

Linke Lunge blutreich, überall lufthaltig.

Rechte Lunge umfangreicher, blutreich, ödematös. In den Bronchien Schleim, Schleimhaut geröthet. Oesophagus und Trachealschleimhaut blass.

Im Rachen, Larynx und Trachea gallige Flüssigkeit, sonst nichts Besonderes.

Magen stark ectasirt, enthält gallige Massen, ebenfalls das Duodenum, an dessen Papille eine tiefe Einziehung.

Die Gallenblase beherbergt eingedickte Galle. Der Ductus choledochus ist frei, aber erweitert.

Das Pankreas bildet eine umfangreiche, derbe, 20 cm lange, 7 cm breite, im Mitteltheil 4 cm breite, höckerige Masse mit hämorrhagischen Belegen und ist mit der Milz eng verschmolzen. Auf dem Längsschnitt derbes Ge-

webe. Acini matt graugelb. Hämorrhagische trockene Massen mit gelblichen Erweichungsstellen. Im Caput pancreat. ist die Blutinfiltration in das umgebende Fettgewebe eingedrungen; daneben besteht fettige Erweichung.

Von der linken Nebenniere sind innerhalb der hämorrhagischen Massen nur wenige Trümmer zu sehen.

Die Milz ist klein, die Pulpa zäh und schlaff, zahlreiche grosse Follikel sichtbar. Milzvene mit flüssigem Blut gefüllt und mit frischen Gerinnseln, sonst frei.

An der Rückfläche des Pankreas ein schmaler Zug hämorrhagischen und nekrotischen Gewebes und darunter der Ductus Wirsung. mit nekrotischer Wandung.

Am Kopfende des Pankreas erscheint das Duodenum in seinem absteigenden Schenkel beengt, der darüber liegende oberste Theil des Zwölffingerdarmes dilatirt.

Linke Niere an der Vorderfläche mit hämorrhagischen Massen umgeben, die subperitoneal sitzen und die Kapsel nicht überschreiten. Nierenbecken blass.

Leber gross, orangegelb, schlaff. Acini klein.

Aussenfläche der Dura trocken. Gefässe stark gefüllt. Im Sinus longitudinalis mässige Mengen flüssigen Blutes. Innenfläche der Dura feucht, ganz kleine Blutextravasate zeigend. — Pia stark ödematös. Gefässe reichlich gefüllt. Unter dem Tentorium viel Serum. In den Sinus viel flüssiges, schwarzes Blut.

Gehirnoberfläche regelmässig. Schnittfläche blutreich. Consistenz mittelmässig. Seitenventrikel erweitert, wenig blasses Serum enthaltend. Im Plexus choroid. Cysten. — Telae choroid. blass. Venen prall gefüllt. Stammganglien hellgrau, Kleinhirn ebenfalls. Gefässe der Hirnbasis zart. Pons und Medulla derb. —

Darmschleimhaut blass, ohne Follikelschwellung. Im Darm galliger Inhalt. —

Diagnose: Nekrotisirende und hämorrhagische Pankreatitis und Compression des Duodenum und Colon transversum durch die hämorrhagischen Massen. —

Herr Prof. Klebs hatte die Güte, mir seine Ansicht über die Natur dieser Pankreaserkrankung mitzutheilen und mir eine Durchsicht seiner diesbezüglichen Präparate zu gestatten.

Die mikroskopische Untersuchung hat ergeben, dass es sich, ähnlich wie in dem von Balser (dieses Archiv Bd. XC. S. 525—526) beobachteten Falle, um Nekrosen des Fettgewebes mit hämorrhagischen Prozessen in dem die Fettläppchen umgebenden Gewebe handelt.

In der Beobachtung von Balser zeigte die mikroskopische Untersuchung des Pankreas im intraacinösen Gewebe zahlreiche kleine Fettnekrosen. Die makroskopisch braunroth bis schwarzroth aussehenden Stellen des acinösen Gewebes liessen die Drüsenzellen in mehr oder weniger dunkelbraunrother Färbung erscheinen, während zahlreiche Aestchen des Ausführungsganges mit Blutgerinnseln erfüllt waren.

Balser sah niemals „Fettnekrosen" bei Leuten, welche unter 30 Jahre alt waren. Diese Beobachtung würde durch unseren eigenen Fall somit eine weitere Bestätigung finden. —

Klinische Epikrise.

Bei einem Vergleich zwischen der klinischen Diagnose und dem pathologisch-anatomischen Befunde ergiebt sich zunächst als übereinstimmend, dass eine ausgebreitetere Peritonitis nicht bestand, wie man es aus dem Fehlen einer Indicanvermehrung im Harn intra vitam geschlossen hatte. Es erscheint diese Integrität des Peritonäum um so mehr einer Beachtung werth, als ein schwerer operativer Eingriff am Bauchfellsack unternommen worden war, auch wird uns zugleich damit ein glänzender Beweis dafür geliefert, was eine streng durchgeführte Antiseptik und das Geschick eines kundigen Operateurs zu leisten vermögen. Wiederum ein Beleg dafür, dass die oft übertriebene Scheu vor der Laparotomie bei Ileus unbegründet ist.

Ferner bestätigte auch die Section die Richtigkeit der Annahme einer Darmocclusion; dass dieselbe nicht mit einer Incarceration von Darmpartien zusammenhing, welche mit dem schmerzhaften Tumor über dem Nabel in Beziehung ständen, war schon im Verlaufe der Operation sichergestellt worden. Der betreffende Tumor ergab sich als eine Fettgeschwulst (subseröses Lipom), welche sich ausserhalb des Peritonäum zwischen einer rundlichen Lücke der Bauchdecken in der Linea alba hervordrängte.

Wenn nun auch durch die Section Verhältnisse aufgedeckt wurden, welche auch auf eine Behinderung in der Fortschaffung des Dickdarminhaltes im Colon hinwiesen, so konnte es doch nicht zweifelhaft erscheinen, dass das Haupthinderniss im absteigenden Theile des Duodenum zu finden war, welcher durch das bedeutend geschwellte Pankreas comprimirt wurde. Demnach bedürfte die klinische Diagnose bezüglich der vermutheten Localisation der Permeabilitätsstörung im Darmlumen einer Berichtigung dahin, dass man das Haupthinderniss gerade in den obersten Abschnitten des Dünndarms zu suchen hatte. Was die Erklärung für das Auftreten des Icterus betrifft, so wird es bei dem innigen Connex, in welchem der Ausführungsgang des Pan-

kreas zu dem der Leber steht, nicht Wunder nehmen, dass es leicht zu einer Stauung von Galle, wenn auch nicht zu einer völligen Retention derselben kommen konnte.

Es dürfte nicht ohne Interesse sein, den Versuch zu machen, sich über die Ursachen der fehlenden Indicanvermehrung im Harn eine Meinung zu bilden. — Nach unserem Dafürhalten erscheint uns folgende Erklärungsweise als die ungezwungenste und natürlichste.

Es ist bekannt, dass das Indican im Urin von dem aus Eiweisskörpern hervorgegangenen Indol abstammt, wie namentlich Jaffé zuerst in unzweifelhafter Weise dargethan hat. Die Indolbildung ihrerseits wieder verdankt ihre Entstehung der Pankreasverdauung der Eiweisskörper; aber nicht, dass das Indol bei der Verdauung der ungeformten Fermente des Pankreas gebildet wird, es ist im Gegentheil ein Fäulnissproduct der Eiweisskörper.

Jedenfalls ist so viel sicher, dass das Pankreas zur Indolbildung in innigster Beziehung steht. Wenn nun das Pankreas, wie bei unserem Kranken in schwerster und ausgedehntester Weise erkrankt und fast zu Grunde gegangen ist und ausserdem sich der Ductus pancreaticus mit nekrotischen Massen erfüllt erweist, so begreift man leicht, dass von einer Pankreasverdauung im Darm keine Rede mehr sein konnte. Aller Wahrscheinlichkeit nach hat bei unserem Pat. eine solche schon längere Zeit nicht mehr bestanden, oder doch nur in äusserst geringem Maasse, da man annehmen muss, dass sich die nachgewiesene Fettnekrose nur allmählich ausgebildet haben kann und durch eine solche Desorganisation der Drüse die functionelle Thätigkeit derselben nahezu aufgehoben wird.

Mit anderen Worten, es mangelte an Indolbildung im Darm, mithin wurde eine Indicanproduction zur Unmöglichkeit und ein Erscheinen von Indican im Harn undenkbar. Tritt nun aber sonst bei Dünndarmverschliessung, wie man sich auf der Züricher Klinik dessen stets hat überzeugen können, eine vermehrte Indicanausscheidung durch den Harn auf, so leitet uns ein solch abweichendes und scheinbar auffallendes Verhalten, wie bei unserem Kranken, auf die Idee, das verursachende Moment für diese Abweichung in einem Ausfall der Function der Bauchspeicheldrüse, resp. in einer Erkrankung dieses Organes zu suchen,

womit eine bestimmtere Diagnose ermöglicht wäre. Wir werden auf diesen letzten Punkt noch einmal am Schlusse unserer Arbeit kurz zurückkommen.

Im Anschluss an unsere Originalbeobachtung mögen nun ähnliche, der Literatur entlehnte Fälle Platz finden, bei denen ebenfalls das Auftreten von Ileus mit Erkrankungen des Pankreas in genetischem Zusammenhange stand.

Fremde Casuistik.

I. Fall.

Ileus in Folge von Hypertrophie des Pankreas und dadurch erzeugte Strictura duodeni[1]).

Diese Mittheilung Holscher's ist wohl die erste, welcher wir in der neueren Literatur begegnen, die uns eine in die Kategorie unseres Falles passende Beobachtung vor Augen führt, weshalb wir dieselbe zwar abgekürzt, aber doch wohl in genügender Vollständigkeit wiedergeben wollen.

Den Gegenstand dieser Beobachtung bildete ein kräftiger und blühend aussehender Gutsbesitzer von 48 Jahren. Der Beginn seines Leidens äusserte sich zunächst in einem lästigen, starken Druckgefühle in der Magen- und Nabelgegend, welches sich besonders nach reichlicheren Mahlzeiten einzustellen pflegte. Jede grössere Körperbewegung verschlimmerte diesen Zustand, dabei quälte den Pat. grosses Durstgefühl. Am meisten fühlte er sich durch Aufstossen erleichtert, was er durch Einnehmen von 20 – 30 gtt. Liq. min. anod. Hoffm. oder Napht. vitr. mehrmals täglich zu fördern suchte. Der Stuhl war häufig retardirt.

Unter diesen Beschwerden verlebte Pat. etwa 7 Monate, bis ihn eine plötzliche Veränderung und Verschlimmerung seines Zustandes am 20. Juli 1839 eiligst ärztliche Hülfe rufen liess.

Die Anamnese ergab, dass Pat. vier Tage zuvor ein opulentes Mahl eingenommen hatte, worauf sich die früheren Symptome in verstärkter Heftigkeit einstellten. Ein am 17. Juli gereichtes Emeticum hatte zwar als solches Erfolg, hob die Beschwerden aber keineswegs. Trotz verschiedener abführender Medicamente, welche vom 17.—20. Juli gegeben wurden, war noch keine Defäcation erfolgt.

Pat. klagte dabei über beständigen Tenesmus, unstillbaren Durst und häufiges Erbrechen, quälendes Angstgefühl, während er nur wenig Schmerzen empfand. — Druck auf die Präcordien und den Unterleib war nicht schmerzhaft, doch zeigte das Abdomen eine etwas vermehrte Spannung, besonders in der Gegend des Nabels.

Pat. war schweissbedeckt, Hände und Füsse waren kalt. Puls klein und

[1]) Dr. G. P. Holscher, Hannoversche Annalen für die gesammte Heilkunde. Bd. V. II. Heft. S. 350—354. Hannover 1840.

frequent, etwa 130. Oefters erfolgte Singultus und Erbrechen einer klaren, wässerigen, fast farblosen, säuerlich riechenden Flüssigkeit.

„Ein Ileus, bei dem wir die Besorgniss hegen mussten, dass ihn ein mechanisches Hinderniss erzeuge, lag in einer nahes Verderben drohenden Form und Höhe vor uns", wie es in der Originalmittheilung heisst. Die eingeleitete Therapie bestand in einem warmen Bade, in Darreichung von Drasticis, Tabackklystieren und Laxantien, ferner von Opium, Moschus und Mercur. viv., aber alles ohne jeglichen Erfolg. — Pat. starb nach unendlichen Leiden am 22. Juli 1839.

Die Section ergab folgenden anatomischen Befund:

In der Abdominalhöhle keinerlei Anzeichen von Entzündung; kein Erguss in derselben vorhanden. Das Pankreas durch enorme Hypertrophie bis fast zu der Grösse eines 4monatlichen Fötuskopfes vergrössert. Das Duodenum auf eine Länge von fast 3 Zoll so eingeschlossen und so hochgradig verengert, dass kein Gänsekiel durch die Compressionsstelle durchzuführen war. Vom Pylorus bis zu dieser Verengerung war das Duodenum bauchig ausgedehnt, gleichsam eine Art von Nebenmagen bildend. Das hypertrophische Pankreas hatte seine normale körnige Beschaffenheit eingebüsst, es war weicher und succulenter als in normalem Zustande, ohne sonstige Veränderungen oder Neubildungen darzubieten.

Der hier gestellten Diagnose: „Hypertrophie des Pankreas" muss mit einiger Vorsicht begegnet werden, da bis jetzt eine Hypertrophie desselben, im Sinne einer wahren Hypertrophie und Hyperplasie nach den bisher gemachten Beobachtungen noch nicht als erwiesen betrachtet werden darf, weshalb ihr Auftreten von einigen Autoren überhaupt in Frage gestellt wird. — Die beschriebenen derartigen Vergrösserungen des Pankreas sind wohl nur als eine Schwellung secundären Ursprungs, als Product anderer primärer Vorgänge in der Bauchspeicheldrüse oder in deren Nachbarorganen anzusprechen.

II. Fall.

Fatal obstruction of intestine from disease of the pancreas, by Henry F. Nathan, Assistent-Surgeon Royal Naval Hospital, Malta [1]).

Tödtliche Darmverschliessung durch Erkrankung des Pankreas.

W. G., 25 Jahre alt, Gemeiner (Soldat) in der Marine, wurde am 11. April in das Königl. Marine-Spital in Malta aufgenommen, mit der Angabe, vor ungefähr 14 Tagen in die Krankenliste seines Schiffes eingetragen worden zu sein, mit katarrhalischen Symptomen und grosser Schwäche. Diesen Erscheinungen folgte 1 oder 2 Tage vor der Aufnahme in's Spital abnorme Reizbarkeit des Magens, bei belegter Zunge, Uebelkeit und Stuhl-

[1]) Medical Times and Gazette. volume II. p. 238. Aug. 27. 1870.

verstopfung. Als er in die Anstalt aufgenommen wurde, bestand grosse Nausea, die Zunge im Centrum dick gelb überzogen, an der Spitze und an den Rändern roth; kleiner schwacher Puls; Obstipation, unaufhörlicher Singultus und tympanitisches Abdomen, die Auftreibung besonders markirt im Epigastrium und oberhalb der Regio mesogastrica; aber nirgends Schmerzen oder Empfindlichkeit. Wenige Stunden später begann Erbrechen. Die in grossen Mengen erbrochenen Massen waren zäh, dünn, bräunlich und von stark saurer Reaction.

Im weiteren Verlaufe des Falles wurde der Singultus beständig, es erfolgten Stuhlentleerungen anfänglich nach einer Injection in das Colon mittelst eines langen biegsamen Rohres und nachher kamen Klystiere von Fleischbrühe mit fäcalen Stoffen vermengt wieder zum Vorschein.

Die Abzehrung und Schwäche nahmen zu, Erbrechen war immer vorhanden, die entleerten Massen von oben beschriebenem Charakter und überladen mit Torulaketten, aber nie kothartig. Besonders bemerkenswerth ist, dass während des ganzen Zustandes keinerlei Schmerz oder Empfindlichkeit in irgend welchem Theile des Abdomen existirte.

Der Urin wurde ziemlich reichlich gelöst, war aber eiweisshaltig, was wahrscheinlich von einer Nierenerkrankung abhing. Icterus war nicht vorhanden. Der Kranke blieb bis zum Schluss bei vollem Bewusstsein, erlag aber endlich am 15. April, Abends 8 Uhr, offenbar an Erschöpfung.

Section: Beim Eröffnen der Bauchhöhle wurde der Magen bedeutend dilatirt gefunden; das Netz gesund, aber hie und da waren kleine Blutcoagula bemerkbar, veranlasst durch Capillarruptur. Das Pankreas war sehr vergrössert und sein Kopf bedeutend verhärtet, fast wie Mörtel anzufühlen. (The pancreas was much enlarged, and its head greatly indurated, almost possessing a mortar-like feel.) Das Lumen des Duodenum war in der unteren Hälfte seines absteigenden Abschnittes gänzlich verschlossen durch den Druck des Pankreas (was entirely closed by the pancreatic pressure).

Seine Wandungen waren sehr verdickt, seine Schleimhaut geschwollen und stark injicirt an dieser Stelle. Die Mucosa des oberen Theiles des Duodenums und des Magens war gesund, obgleich schwach injicirt. Die Leber war etwas verfettet und aufwärts gegen den Thorax gedrängt. Die Nieren waren vergrössert und im ersten Stadium der fettigen Degeneration. Die Gallenblase war ausgedehnt.

So weit aus der Mittheilung und dem etwas dürftigen Sectionsbefund eine Diagnose zu stellen erlaubt ist, dürfte es sich in diesem Falle wohl um eine chronische Pankreatitis gehandelt haben, wozu wir denselben auch bei Friedreich[1]) und Boldt[2]) gezählt finden.

[1]) Friedreich, l. c. S. 274.

[2]) Boldt, Statistische Uebersicht der Erkrankungen des Pankreas. Diss. Berlin 1882.

III. Fall.

Iliaca passio ab ulceribus intestinorum cum inflammatione potius, quam eorum intorta convolutione oritur [1].

Obgleich diese Beobachtung von Kerckring einige Erörterungen enthält, welche nicht direct zu unserem Thema gehören, so bringen wir dennoch die vollständige Uebersetzung derselben, weil sie uns einen kleinen Einblick in die früheren Anschauungen über den Ileus (Ileus inflammatorius) gewährt und wir auch nicht durch Abkürzungen der Mittheilung etwas von ihrer Originalität nehmen wollten.

Ileus entsteht eher aus Darmgeschwüren mit Entzündung als aus Verdrehung und Verwicklung der Därme.

Ich habe nicht im Sinne in der Beobachtung, die ich hier anführe, jene vulgäre Ansicht zu widerlegen, nach welcher man glaubt, dass die Passio iliaca oder der Ileus darum Verschlingung (Vulvulus) genannt worden sei, weil durch dieselbe die Därme so verschlungen und in einen Knoten zusammengedreht werden, dass deshalb den Excrementen der Abgang nach unten unmöglich gemacht wird. Denn wer nur ein klein wenig in der Anatomie bewandert ist, dem wird sofort einleuchten, dass dies auf keine Weise geschehen kann. Denn er wird bei der Betrachtung finden, dass alle Därme so in das Mesenterium an- und eingefügt sind, dass entweder dieses zerreissen, oder die Därme von demselben losgerissen werden müssen, wenn jene eingebildete Verschlingung eintreten soll. Da mir aber ein ungewöhnlicher Fall dieser höchst seltenen Krankheit vorgekommen ist, nahm ich mir vor, denselben allen vor Augen zu führen.

Am 29. September 1668 stirbt zu Amsterdam ein 40jähriger Mann im Besitze eines Vermögens, dass er unter den Reichen für arm, unter den Armen für reich galt. Dieser kränkelte (marcebat) schon seit einigen Jahren, wie wenn er an der Schwindsucht (Tabes) litte, und führte ein elendes Leben zwischen zweifelnden Wünschen um Leben und Tod. Endlich wurde er 14 Tage vor seinem Tode vom Fieber ergriffen. Nach 10 Tagen liess er keine Excremente mehr unter sich gehen, am 3. Tage erbrach er die Fäces in ekelhafter Weise, denen 3 Tage nachher die Seele folgte. Er litt nach Ansicht Aller an Darmverschlingung und allerdings war es diese Krankheit,

[1]) Th. Kerckringii Spicilegium anatomicum. Observ. XLII. Wir machen bei dieser Gelegenheit auf eine unrichtige Literaturangabe aufmerksam. In der Arbeit über Ileus von Naumann, Handb. d. medic. Klinik Bd. IV. S. 755—820, wie auch in der Abhandlung von Leichtenstern, v. Ziemssen's Handb. Bd. VII. 2, ist diese Beobachtung Kerckring's fälschlich als Obs. 43 angeführt, welche aber die Ueberschrift: „Vermis e naribus ejectus“ trägt.

welcher erfahrene Aerzte diesen Namen auch nicht absprechen, entweder weil der Kranke im Uebermaasss der Schmerzen sich öfter hin- und herwindet, oder weil Blähungen im Bauche (flatus in ventre) sich gleichsam hin- und herwinden. Mir war noch keine Gelegenheit geboten worden, Jemanden, der an dieser wirklich bejammernswerthen Krankheit gestorben war, zu seciren; darum glaubte ich diese nicht versäumen zu dürfen und erwirkte mir bei den in dieser Hinsicht schwierigen Verwandten die Erlaubniss dazu. Ich fand während der Section von Verschlingung der Därme keine Spur, wohl aber fand ich dieselben um den Anfang des Grimmdarmes herum (circa coli principium) enger zusammengedrückt und entzündet, und als ich mit vorsichtigem und zartem Schnitt sie geöffnet hatte, fand ich ein Geschwür (Ulcus), welches den Abgang der Fäces nach unten unmöglich machte. In Folge davon waren die Wege nach unten leer, die nach oben voll Koth. Ja der Magen selbst war damit angefüllt und bot ein Schauspiel abscheulich anzusehen und widerlich zu riechen. Während ich nach so befundenem Krankheitszustande der Ursache desselben nachspüre, siehe, da zeigt sich das Pankreas, welches die gewöhnliche Länge der Bauchspeicheldrüse um die Hälfte, die Breite um drei Fingerbreiten, die Dicke in unglaublichem Maasse, das Gewicht um 14 Unzen übertraf. Es wog nehmlich 19 Unzen, während das des Menschen meistens 5, das des Pferdes 11 wiegt. Ueberall war es mit verhärtetem Drüsengewebe (Scirrhosis glandulis) angefüllt, welches der Grösse eines Taubeneies gleichkamen. Das durch diese schwere Masse des Pankreas zusammengedrückte Ileum war zunächst in Entzündung, dann in Ulceration (exulceratum) übergegangen und hatte so dem Koth den Durchgang unmöglich gemacht.

Kehren wir jetzt zu der eingebildeten, allgemein geltenden Ansicht über die Darmverschlingung zurück. Fände sie statt, so würde sie nothwendig mit einer Abreissung des Darmes vom Mesenterium verbunden sein. Da nun die hieraus sich ergebende Katastrophe im Körper wegen des nach Zerreissung der grösseren Gefässe in die Bauchhöhle stattfindenden Blutergusses von Niemanden beobachtet wird, so muss ich zweifeln, ob mit hinlänglicher Aufmerksamkeit Lazarus Riverius und Andere untersucht haben, welche behaupten, die Anatomie stütze jene Darmverschlingung, denn meines Erachtens ist noch nie mit anatomischem Messer jene verwickelte Verdrehung der Därme aufgedeckt worden. Damit indessen Niemand glaube, dass diese meine Behauptung leichtsinnig oder für Jemand beleidigend sei, so höre, bitte, wie ich des Riverius Irrthum entschuldige. „Nach Oeffnung der Leiche", sagt er, „fand man das Ileum in 3 Verschlingungen verwickelt und um sein Ende herum gleichsam zu einer einzigen Masse verdichtet, aber jener ganze verschlungene Theil des Darmes war vom Brand (Gangraena) ergriffen, sammt dem damit verbundenen Theile des Mesenterium."

„Nach Eröffnung der Leiche", natürlich durch irgend einen Chirurgen, wie ich glaube, denn diesen wird gewöhnlich von den Aerzten diese Verrichtung übertragen. „Fand man" etc., er fügt nicht hinzu: habe ich gesehen, oder genauer geprüft; der Gestank und die sonstige Beschaffenheit

der inneren Theile, die er erwähnt, verhinderten hinlänglich die Befriedigung dieser Wissbegierde. Man fand also, nehmlich nach dem Berichte eines dies oberflächlich besichtigenden Chirurgen: „Das Ileum in 3 Verschlingungen verwickelt und an seinem Ende gleichsam zu einer einzigen Masse verdichtet.“ Dass es zu einer einzigen Masse verdichtet sich dargestellt habe, kann ich mir aus der Entzündung, der Gangrän und dem Ulcus leicht denken, und so mag der im vulgären Vorurtheil befangene Chirurg dies für eine Verschlingung erklärt haben. Ich glaube sogar, dass hier nichts Anderes gesehen worden ist, wenigstens in Bezug auf Verschlingung, als das, was ich an der von mir secirten Leiche aufgefunden habe, wobei ich mit grosser Hartnäckigkeit gegen die widerwärtigen, mir entgegenströmenden Düfte zu kämpfen hatte. Damit Dich dies um so mehr ergötze, je ekelhafter es für mich war, will ich ein Wörtchen hinzufügen, damit mittlerweile der Gestank verfliege, der Deine Einbildungskraft schon zu belästigen anfing.

Du weisst, glaube ich, wissbegieriger Leser, dass Riolanus sagt, er habe bei der Section der Leiche des hochachtbaren Herrn Jac. Aug. Thuanus[1]) in derselben ein überall verhärtetes Pankreas gefunden, welches an Grösse der Leber gleichkam. Mit jenem möge dieses unsrige verglichen werden, und wie Du dieses als viel wunderbarer denn jenes erkennen wirst, so wirst Du auch gestehen, dass oft im Körper Ursachen von Krankheiten verborgen sind, die der Arzt nicht einmal ahnen kann. Aber häufige, von den Anatomen, welche dieselben aufgefunden haben, veröffentlichte Beobachtungen, werden dem Menschengeschlecht den Vortheil bringen, dass, wenn gewöhnliche Heilmittel zur erhofften Gesundheit nichts beitragen, der Arzt seine Aufmerksamkeit auf jene Spielereien, so möchte ich sie eher nennen, als Spiele der Natur richtet, die mit solchem Spiel uns zum Besten hält.

Es wäre dieser Fall wohl als ein Scirrhus des Pankreas zu betrachten, wozu wir ihn auch bei Naumann[2]) gerechnet finden.

Trotz sorgfältigster Durchsicht einer grossen, uns zu dieser Arbeit verschafften Literatur ist es uns nicht gelungen, weitere analoge Fälle für unsere Casuistik ausfindig zu machen. Mehrere diesbezügliche Angaben in grösseren Abhandlungen über Krankheiten der Bauchspeicheldrüse, wie über Darmverschliessungen und Verengerungen erwiesen sich bei genauerer Prüfung der citirten Originalaufsätze als für unseren Zweck unbrauchbar. So finden wir in der betreffenden Arbeit von Leichtenstern sub „Compression des Duodenum durch das Pankreas“. Die Literaturangabe: S. O. Habershon. On diseas. of the abdom. London 1862. Durchgehen wir aber den Artikel (Case CXIV) dieses Werkes, so

[1]) Jacques-Auguste de Thou, französ. Historiker † 1617.
[2]) Naumann, a. a. O.

suchen wir vergebens nach constatirten Thatsachen, welche das Bestehen einer Compression des Duodenum beweisen. Auch die eingeleitete Therapie war in diesem Falle nicht gegen eine Darmverschliessung gerichtet.

Es handelte sich um eine gangränescirende, purulente Pankreatitis des Kopfes und Mittelstückes des Pankreas, mit peripankreatischem Abscesse in der Gegend des Duodenum und im Omentum min.

Der Exitus wird einzig und allein auf eine acute purulente Peritonitis zurückgeführt.

Ebenso werthlos für unsere Zusammenstellung sind einige in andern Arbeiten bezeichneten Fälle von Druck des Pankreas auf das Duodenum, wie z. B. Riverius Cent. I. observ. 90, Rahn, Bleuland u. A.

Diagnostisch-ätiologische Bemerkungen.

Es liegt nicht im Rahmen unserer Aufgabe, eine umfassende Schilderung oder kritische Darstellung der Diagnostik weder bei Pankreasaffectionen, noch bei Darmocclusionen zu geben, um so weniger als ein solcher Versuch nur den Werth eines zwecklosen Bemühens beanspruchen könnte, da wir nicht im Stande sind, dem, was wir in grösseren Abhandlungen und Lehrbüchern über diesen Punkt niedergelegt finden, viel Neues von Wichtigkeit in diagnostischer Beziehung hinzuzufügen.

Wir beschränken uns daher nur auf die Erwähnung einzelner Momente, und zwar solcher seltener Art, die aber der Stellung einer richtigen Diagnose besonders hindernd in den Weg treten.

Die wechselnde, verschiedenartige und vieldeutige Symptomatologie bei Pankreasleiden, deren grosse Seltenheit und ihre häufigen Complicationen, bedingen die grossen Schwierigkeiten, mit welchen wir auf diesem Gebiete zu kämpfen haben. Wir werden daher dieses Feld so lange vergebens zu beherrschen suchen, als unsere physikalischen und chemischen Untersuchungsmethoden als unzureichend sich erweisen für die Erkenntniss krankhafter Zustände der Bauchspeicheldrüse, und wir nicht über untrügerischere pathognomische Zeichen verfügen, welche im Stande wären, uns eine klarere Einsicht und damit

der Diagnose einen festeren Boden zu gewinnen. Resumiren wir Alles, was die Bestrebungen in der Diagnostik der Pankreasaffectionen erzielt haben, so kommen wir zu dem traurigen Resultate, dass dieselben auch heutzutage nichts weniger als glänzende Erfolge zu verzeichnen haben und dass die wenigen Fälle, in welchen intra vitam eine richtige Diagnose unmittelbar aus den Symptomen gestellt worden ist, wie durch von Oppolzer[1]) bei einer acuten Pankreatitis, ferner durch Friedreich, Kulenkampff[2]), Gross[3]), Webb[4]), wenn einige der letzteren Fälle überhaupt nicht angezweifelt werden müssen, in eine Raritätensammlung klinischer Diagnosen gehören, bei welchen ein glücklicher Zufall wohl eine grössere Rolle gespielt hat, als die Routine und der Scharfblick des Diagnostikers.

Der physiologischen Chemie, welche sich im Dienste der klinischen Medicin besonders in letzter Zeit so verdient gemacht und auch die Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten zu ihrer jetzigen Höhe erhoben hat, wäre es vielleicht in erster Linie vorbehalten einen ähnlichen Fortschritt auch bei Pankreaskrankheiten anzubahnen, indem sie uns neue aufklärende Aufschlüsse über die specifischen Functionen dieser Drüse, als auch sicherere und werthvollere Anhaltspunkte zur Erkennung eines Ausfalles dieser Functionen bei pathologischen Prozessen in diesem Organe liefern kann.

Bietet uns also eine Pankreasaffection allein schon unendliche diagnostische Schwierigkeiten, so werden diese noch wesentlich erhöht durch das Hinzutreten eines complicirenden Ileus, welcher mit seinen unheimlichen, beängstigenden Symptomen derart in den Vordergrund tritt, dass er das ganze Krankheitsbild völlig beherrscht.

Mit der Diagnostik der inneren Incarcerationen ist es zwar im Allgemeinen ungleich besser bestellt, als mit jener bei Pankreaserkrankungen, allein bei der Frage nach der Localisation und der Ursache der Einklemmung stossen wir auf ähnliche, unüberwindliche Hindernisse, die oft kaum mehr als eine Wahr-

[1]) v. Oppolzer, Wiener medicin. Wochenschr. No. 1 u. 2. 1867.
[2]) Kulenkampff, Berliner klin. Wochenschr. No. 7. 1882.
[3]) Gross, Philad. med. Times. 2. 1872.
[4]) Webb, Philad. med. Times. Dec. 1871.

scheinlichkeitsdiagnose ermöglichen, welche wir aber als bekannt voraussetzen und hier unerörtert lassen müssen. Nur wenige sehr selten beobachtete Thatsachen mögen hier eine kurze Berücksichtigung erfahren.

Obwohl man berechtigt ist, die Causa proxima eines Ileus in einer Permeabilitätsstörung des Darmlumen zu erblicken, so kommen von dieser Regel dennoch Ausnahmen, wenn auch nur sehr sporadisch, vor. Zuverlässige Beobachter haben uns davon überzeugt, dass Kothbrechen und die übrigen Erscheinungen der Darmocclusion mit Exitus letalis eintreten können, ohne dass post mortem irgend welches mechanische Hinderniss hätte constatirt werden können.

Derartige Beobachtungen wurden einerseits bei Affectionen des Darmes, andererseits bei Erkrankungen des Peritonäum gemacht. So sah Annesley[1]) bei Dysenterie, Bamberger[2]) bei Typhus, Mosler[3]) bei chronischem Darmkatarrh, Leichtenstern, Bauer[4]), Bamberger, Eichhorst, Pantlen[5]) und Rosenstein bei Peritonitis resp. Typhlitis und Perityphlitis. den Tod unter dem vollständigen Symptomencomplex einer inneren Incarceration erfolgen.

Von noch grösserem Interesse könnte es im Hinblick auf die Fälle von Compressionsstenose des Duodenum unserer casuistischen Zusammenstellung sein, zu erfahren, dass eine Affection speciell des Duodenum schon für sich allein, ohne Permeabilitätsstörung im Darmkanal, Ileus hervorzurufen im Stande ist. Es berichtet uns nehmlich Dr. Blöst[6]) in einem Aufsatze: „Beobachtungen über den Ileus“, einen Fall, bei welchem er die Entstehung des Miserere einer chronischen Duodenitis zuschreibt. — Blöst geht bei der Erklärung dieser Erscheinung von der Annahme aus, dass ein Entzündungs- und Reizzustand in dem obersten Abschnitte des Darmtractus im Stande sein könne,

[1]) Annesley, Research. on the diseases of India. Vol. II.
[2]) Bamberger, Virchow's Handb. d. spec. Path. und Ther. Bd. VI. Abth. 1. S. 398 ff. 1. Aufl. 1855.
[3]) Mosler, Archiv d. Heilkunde. 1864. V. Jahrg. S. 113.
[4]) Bauer, v. Ziemssen's Handb. Bd. VIII. 2. S. 345.
[5]) Pantlen, Württemb. Corresp.-Bl. 1874. No. 36.
[6]) Blöst, Bayer. Corresp.-Bl. No. 6—9 und 12. 1845.

einen Motus antiperistalticus durch den ganzen Dünndarm hindurch anzuregen.

Auch aus einer Beobachtung von Holscher[1]) geht hervor, dass allein eine Affection des Zwölffingerdarmes, ohne Verlegung des Darmlumen, die Ursache des Ileus abgeben kann. Schon auf Grund dieser Thatsachen, zu denen sich eine noch weit grössere Anzahl von Momenten gesellt, welche hier unberührt geblieben, geht hervor, dass bei Fällen, die in die Kategorie derer unserer Casuistik gehören, unsere diagnostische Kunst, trotz sorgfältigster und genauester Beobachtung, doch nur mit einem äusserst geringen Grade von Wahrscheinlichkeit zu einer richtigen Diagnose gelangen kann, wenn sie sich nicht überhaupt selbst nur einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu enthalten gezwungen sehen muss. Es bietet zwar das Symptomenbild einer hochgelegenen Darmocclusion, wie z. B. im Duodenum, einige besondere Eigenthümlichkeiten dar, doch können dieselben bei genauerer Taxirung keinen Anspruch auf einen grösseren, unzweifelhaften diagnostischen Werth erheben. Der sehr acute Collaps, das schnell auftretende, nicht fäculente Erbrechen, das Fehlen eines ausgedehnteren Meteorismus, vielmehr das zuweilen eingezogene Abdomen, sind alles nur Zeichen, welche auch durch ganz andere Affectionen, wie Nierenstein- und Gallensteinkolik in täuschender Aehnlichkeit hervorgerufen werden können. Erinnern wir uns ferner der Ergebnisse der experimentellen Versuche und Beobachtungen von Jaffé, so präcisirte andererseits Senator dessen Behauptungen über das Verhalten des Indican im Harn dahin, dass auch bei anderen pathologischen Zuständen acuter Affectionen eine erhöhte Indicanausscheidung durch die Nieren auftreten kann, so bei einer Peritonitis diffusa und selbst bei Peritonitis circumscripta und subacuta, womit also auch dieses chemische diagnostische Hülfsmittel nur zu einem relativ werthvollen für die Localdiagnose der Darmobstruction geworden ist.

Anschliessend an diese Fragen, scheint uns ein schon berührter Punkt in den Untersuchungsresultaten unseres Falles einer nochmaligen Berücksichtigung würdig zu sein, da er, un-

[1]) Holscher, Ann. V. 2.

serer Ansicht nach, die weiten Grenzen, in denen sich die Differentialdiagnose bewegt, etwas enger zu ziehen gestattet. Es handelt sich dabei, wie bereits erwähnt, um das Verhältniss der Indicanmenge im Harn. Die physiologische Chemie hat den Nachweis geliefert, dass das Indican als ein Umsatzproduct hauptsächlich des Indols anzusehen ist, welches bei der Pankreasverdauung der Eiweisskörper zur Bildung gelangt, um zum grössten Theil mit den Fäces aus dem Organismus eliminirt zu werden. Ist ihm aber bei Aufhebung der Permeabilität des Dünndarmes dieser Weg und diese Möglichkeit abgeschnitten, so erfolgt zunächst seine Resorption ins Blut und alsdann Ausscheidung durch die Nieren in den Harn.

Sprechen nun mehrere Erscheinungen des Symptomencomplexes für eine Verlegung der Darmpassage in den obersten Abschnitten des Darmkanales, wie in unserem speciellen Falle und ist dabei, wie wir es thaten, keine abnorme Vermehrung des Harnindican zu ermitteln, so weist uns dieses Verhalten, besonders bei dem völligen Mangel von peritonitischen Erscheinungen, wohl darauf hin, an einen Ausfall der Functionen des Pankreas resp. seines Secretes zu denken, also auf eine Erkrankung der Drüse zu schliessen und bringt uns so der Möglichkeit näher, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose etwas genauer und auf ein weniger weites Gebiet zu localisiren.

Wir unterlassen es daher nicht, nochmals auf die Bedeutung der Jaffé'schen Indicanprobe für die Diagnose der Localisation des Hindernisses bei Darmocclusionen hinzuweisen. Man hat wiederholt auf der Züricher Klinik den besten Vortheil daraus gezogen und auch oft dem Chirurgen, dessen Hülfe nach vergeblicher interner Behandlung in Anspruch genommen wurde, werthvolle Anhaltspunkte für die Operation geben können. Dazu kommt endlich noch, dass die Indicanprobe sehr einfach und leicht auszuführen ist.

Nicht unerwähnt mag schliesslich die Sondirung des Duodenum mit der Oesophagussonde bleiben, wie sie von Blanchet[1]) befürwortet worden ist, welchem es in vier Fällen ge-

[1]) Blanchet, Mémoire sur la possibilité du cathétérisme du duodenum et de la portion suivante de l'intestin grêle. Comptes rendus LVII. 331—332.

lang, das Duodenum zu catheterisiren. Wir verhehlen uns indessen die Schwierigkeit dieser Manipulation nicht, und sind der Ansicht, dass bei Compressionsstenosen des Duodenum, bei dem meist dilatirten obersten Abschnitte desselben, wie bei der secundär erfolgten Dilatation des Magens eine solche Procedur wohl nur äusserst selten von gewünschtem Erfolge begleitet sein kann.

Speciell bezeichnende Characteristica bei dem durch Pankreasaffectionen erzeugten Ileus zu eruiren, welche neue wichtige Folgerungen für das Erkennen der veranlassenden Ursache der Darmocclusion ergeben könnte, ist uns nicht gelungen. Weder die der Literatur entnommenen Beobachtungen, noch der Symptomencomplex unseres Falles bietet irgendwelche bisher unbekannte differential-diagnostische Besonderheiten von Bedeutung dar, wenn wir von dem oben erwähnten Verhalten des Indican im Harn abstrahiren.

Die Existenz von weiteren specifischen Eigenthümlichkeiten ist zwar sehr wohl denkbar, jedenfalls sind sie aber nicht sehr auffälliger Natur und konnten sich daher naturgemäss um so leichter der Wahrnehmung entziehen, als in allen diesbezüglichen Fällen die klinische Beobachtung von fälschlichen diagnostischen Annahmen beherrscht und beeinträchtigt wurde, indem man eine allfällige Erkrankung des Pankreas nicht mit in den Kreis der Erwägung aller möglichen Causalmomente des Ileus gezogen hatte.

Ein ähnliches Dunkel, welches in der Diagnostik der Krankheiten der Bauchspeicheldrüse herrscht, bedeckt auch die Aetiologie dieser Affectionen. Von all den zahlreichen ätiologischen Momenten, welche angeführt und beschuldigt werden, verdienen die allerwenigsten den ihnen gemachten Vorwurf, prädisponirend, oder direct veranlassend bei diesen Leiden eingewirkt zu haben.

Nur die ätiologische Bedeutung des Abusus spirituosorum und von den constitutionellen Ursachen die der Lues scheint nach den Erfahrungen von Rokitansky, Klebs, Birch-Hirschfeld, Friedreich und Dr. Hilty[1]) mit einiger Sicherheit festgestellt zu sein.

Mit Rücksicht auf unseren Fall von Pancreatitis haemorrhagica mögen hier noch einige ganz kurze Bemerkungen über die Entzündung der Bauchspeicheldrüse ihren Platz finden.

[1]) Schweiz. Corresp.-Bl. VII. No. 22. 1877.

Man kann bei der Pancreatitis acuta 2 Formen unterscheiden, eine acute primäre und eine viel häufigere acute secundäre Form. Die primäre befällt nach einer neueren casuistischen Zusammenstellung mit Vorliebe meist kräftige und gesunde Leute im Alter von 20—40 Jahren, und zwar, wie die acute Pankreatitis überhaupt, weit häufiger das männliche Geschlecht als das weibliche, indem in 5 Fällen von primärer Pancreatitis acuta (Löschner, Haller und Klob, Oppolzer, Friedreich) stets Männer betroffen wurden und ferner in 10 Beobachtungen von acuter Pankreatitis theils primärer, theils secundärer Art (Löschner, Rokitansky, Lussana, Haller und Klob, Oppolzer, Drasche, With, Chiari und Friedreich) 8 mal Männer und nur 2 mal Frauen an der Affection erkrankten. Auch bei der Pancreatitis chronica giebt sich eine entschiedene Prädisposition des männlichen Geschlechtes zu erkennen, sodass unter 17 Fällen diese Form der Bauchspeicheldrüsenentzündung 13 mal bei Männern und nur 4 mal bei Frauen constatirt wurde [1]).

Der von uns selbst beobachtete Fall bestätigt in mehreren Punkten die früher gemachten Erfahrungen, da Geschlecht, Alter, Constitution und der ausgesprochene Alcoholismus unseres Kranken in vollem Einklang stehen mit diesen bisher angenommenen ätiologischen Momenten.

Therapeutisch-diagnostische Bemerkungen.

Was die Therapie solcher Fälle betrifft, so würde es die Grenzen unseres Themas weit überschreiten, wollten wir uns über den ganzen Heilapparat mit seinen zahlreichen Mitteln auslassen, welche einerseits bei Pankreasaffectionen, andererseits zur Heilung des Ileus empfohlen und angewandt werden. Ihre enorm grosse Zahl liefert den schlagendsten Beweis für die Unzuverlässigkeit ihrer therapeutischen Wirkung. Nehmen wir daher an, es seien alle nicht operativen therapeutischen Mittel und Wege erschöpft und erfolglos geblieben und wir stehen vor dem in grösster Lebensgefahr schwebenden Kranken, dessen Symptomenbild die Erscheinungen einer permanenten, in unseren Fällen durch Druckwirkung des pathologisch intumescirten Pan-

[1]) Boldt, Diss. l. c. S. 11.

kreas bewirkten Darmocclusion darbietet, so bleibt uns nur noch die Wahl übrig, uns zu dem letzten und äussersten Heilmittel, zur Laparotomie zu entschliessen.

Die Entdeckung und Einführung der Narkose und vor Allem der Antisepsis, denen die moderne operative Chirurgie ihren früher kaum geahnten Aufschwung verdankt, erlaubt uns im Vereine mit den technischen Vervollkommnungen in solch dringenden Fällen wohl ohne grösseres Bedenken diesen Eingriff. Nicht nur auf dem Gebiete der Chirurgie, auch auf dem Felde der Gynäkologie macht sich der Einfluss dieser zunehmenden operativen Richtung in segensreicher Weise bemerkbar, sondern auch die innere Medicin muss in gewissen Fällen die Nothwendigkeit der Zuhülfenahme der chirurgischen Kunst gern und dankend anerkennen, sei es als Hülfsmittel zur Sicherstellung der Diagnose, oder als Ultimum refugium in dem therapeutischen Wirkungsplane.

Mit dem Anrathen dieses diagnostisch-therapeutischen Vorgehens sind wir uns indessen der Bedeutung und Schwere dieses Eingriffes, als auch dessen eventueller gänzlicher Erfolglosigkeit wohl bewusst und weit davon entfernt, einem oft unverantwortlichen Missbrauche das Wort reden zu wollen, dem in blindem Vertrauen auf die Lister'sche Wundbehandlung heutigen Tages nur zu oft gehuldigt wird. Dieser Missbrauch findet seinen Ausdruck einerseits in der Leichtfertigkeit und Eile, mit welcher man nicht zu selten zur Laparotomie sich entschliesst, nur zu diagnostischen Zwecken allein, und andererseits in der Ueberschätzung des Effectes dieser Operation, selbst bei Fällen, in welchen sich nicht einmal sichtliche Veränderungen irgend eines Organes eruiren und bestätigen lassen, wie dies an der Hand neuerer Statistiken über Laparotomien nachzuweisen nicht schwer fällt. Nur zur Feststellung einer Diagnose, ohne vorausgegangene Vornahme einer gründlichen Differentialdiagnose, voreilig zu einer explorativen Laparotomie schreiten, hiesse unserem heutigen üblichen klinischen Unterrichtsverfahren nicht entsprechen, sondern wegen zu kurzer und mangelhafter klinischer Besprechung des Falles, dem Erlernen und der Vervollkommnung der diagnostischen Kunst bedenklichen Abbruch thun. Einmal ist der weit grössere Nutzen, welchen eine eingehende differential-dia-

gnostische Discussion in sich birgt, so naheliegend und einleuchtend, dass wir keine weiteren Worte hierüber zu verlieren brauchen, dann soll aber auch durch eben diese verwerfliche Leichtfertigkeit, mit welcher man oft zur Laparotomie vorgeht, der drohenden übertriebenen Einbürgerung dieser Operation kein Vorschub geleistet werden, besonders nicht angehenden, noch ungeübten Operateuren gegenüber, von denen zuweilen, alles auf Kosten und unter dem Schutze der Antisepsis oft mit bewunderungswürdiger, oder besser gesagt, erstaunlicher Kühnheit gesündigt wird.

Wenn trotz der Lister'schen Methode laut einer neueren Statistik (Salzmann 188 Fälle) noch 71,3 pCt. der Laparotomirten zum Hades wandern, nach Leichtenstern bei Laparotomie im Ileus 75 pCt., so sollte man füglich eine gewisse Scheu vor dieser Operation für selbstredend halten müssen und dürfte daher nur bei dringender Indicationsnothwendigkeit und nach gewissenhafter Abwägung der eventuellen berechenbaren Folgen die Ausführung einer Laparotomie als völlig gerechtfertigt erscheinen. Sind nun aber in rasche Hülfe erheischenden Fällen die nöthigen Postulate zur Laparotomie vorhanden, wie in unserem eigenen Falle, so hat die Operation nicht nur ihre Berechtigung, sondern sie muss an dem Kranken als äusserstes Zufluchtsmittel, als Ausdruck der ultima ratio des Arztes vollzogen werden, um nicht eine Unterlassungssünde zu begehen. Dieses um so mehr, als wir von der geringen Wirksamkeit und Tragweite der anderen therapeutischen Mittel überzeugt sein müssen und so in der Laparotomie, wenn auch nicht die unfehlbar sichere Rettung des Patienten, so doch wenigstens eine gewisse Beruhigung für den Arzt, Alles aufgeboten und nicht in therapeutischem Skepticismus die Hände in den Schooss gelegt zu haben, zu finden ist.

Trotz der tiefen und schlecht zugänglichen Lage des Pankreas, welche demselben chirurgischen Eingriffen gegenüber nach Kräften einen natürlichen Schutz angedeihen lässt, haben die unermüdlichen chirurgisch-therapeutischen Bestrebungen unserer Zeit auch bei Bauchspeicheldrüsenerkrankungen relativ günstige Resultate errungen. So gelang es Gussenbauer[1]) eine Pan-

[1]) Gussenbauer, Zur operativen Behandlung der Pankreascysten. Arch. f. klin. Chir. XXIX. S. 355.

kreascyste glücklich zu operiren, auch Kulenkampff[1]) glückte es bei einer partiellen cystischen Dilatation im Pankreas mit consecutiver Fistelbildung eine Heilung auf operativem Wege zu erzielen. Einer jüngst erschienenen englischen (resp. amerikanischen) Abhandlung von N. Senn[2]): The surgical treatment of Cystes of the Pancreas entnehmen wir das befriedigende Ergebniss, dass von 7 Operirten 5 als geheilt entlassen werden konnten.

Nachdem einmal der Muth und die Geschicklichkeit der Chirurgen, gekrönt mit günstigem Erfolge, über die bisher angenommene, vermeintliche Unantastbarkeit des Pankreas den Stab gebrochen hatte, nahmen andere Operateure keinen Anstand mehr, tiefere Eingriffe zu wagen, indem sie die Totalexstirpation von Pankreascysten bedeutender Grösse anstrebten und auch zum Theil mit Glück vollzogen. So gelang es Bozemann (Lancet 1882, I, p. 238) eine Bauchspeicheldrüsencyste von beträchtlichem Umfange, sie erfüllte fast das ganze Abdomen, mit glücklichem Erfolge per laparotomiam zu exstirpiren.

Mit diesen ermuthigenden Resultaten chirurgischer Thätigkeit auf dem Gebiete der Pankreasaffectionen sind wir um einen grossen Schritt weiter vorwärts gekommen in unserem bisherigen, meist rein symptomatischen Behandlungsverfahren, welches bei der Seltenheit der Pankreaserkrankungen und der grossen Unsicherheit einer richtigen Diagnose derselben, naturgemäss zu keinem erfolgreichen sich gestalten konnte. Nach diesen Betrachtungen erscheint uns angesichts solcher Thatsachen und besonders gegenüber anderen schon länger geübten, schwer eingreifenden Operationen, wie Totalexstirpation des Uterus, Nephrektomie etc., die Laparotomie und damit verbundene weitere chirurgische Eingriffe am Pankreas, in allen Fällen, welche in die Kategorie der von uns aufgeführten gehören, als eine, keine Tollkühnheit involvirende, sondern durch die Indicatio vitalis bedingte Operation, deren Berechtigung keinem Zweifel unterliegt und daher warm empfohlen werden darf, wo es sich um ernste, andauernde Ileuserscheinungen handelt.

Der Ort der Compression des Darmlumen bei Pankreas-

[1]) Kulenkampff, a. a. O.
[2]) Senn, Journ. of amer. med. assoc. 1885. Sept. Octob.

affectionen wird für die meisten Fälle durch die topographischen Beziehungen zwischen der Drüse und Darmtractus bestimmt. Wenn wir daher aus der topographischen Anatomie wissen, wie innig der Kopftheil der Bauchspeicheldrüse mit der hinteren Wand des Duodenum durch den Ductus Wirsungianus und ferner mit dem absteigenden und zum Theil noch mit dem unteren Aste des Zwölffingerdarmes durch ziemlich straffes Bindegewebe verbunden ist, und wir zugleich noch der Verhältnisse gedenken, welche diesen Connex zu einem noch engeren zu gestalten vermögen, wie die zuweilen beobachtete theilweise oder nahezu ringförmige Umwachsung des Duodenum durch den Kopf des Pankreas, so wird es leicht verständlich, dass die Prädilectionsstelle für solche Compressionsstenosen bei sonst uncomplicirten Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse am häufigsten am Duodenum und zwar speciell an dessen absteigendem Theile zu suchen ist, also da, wo auch die congenitalen Atresien oder Stenosen am oberen Abschnitte des Dünndarmes häufig ihren Sitz haben. Die übrigen Partien des Darmkanals werden demgemäss nur selten vom Pankreas beeinträchtigt werden können. — Trotzdem ist eine Compression anderer Darmabschnitte möglich, wie dies aus unserer Casuistik hervorgeht. Die Durchsicht der Literatur ergab uns noch einen derartigen Fall, bei welchem die Stenosirung nicht am Duodenum localisirt war. Diese Beobachtung wurde von Rahn (obs. XIV.) gemacht, es zeigte sich nehmlich dabei das Colon transversum in der Nähe der Leber durch den Druck des Pankreas so hochgradig obstruirt, dass eine Sonde nur mit Mühe durchgebracht werden konnte. —

Wie aus unserer casuistischen Zusammenstellung erhellt, gehören diese Fälle doch offenbar zu den Seltenheiten und können wohl bei der ausgiebigen freien Beweglichkeit des Colon transversum, die es überhaupt vor Compressionen auch anderer Art, sehr erfolgreich schützt, nur durch eine vorausgegangene Fixirung des Quergrimmdarmes durch entzündliche Adhärenzen erklärt werden. — Dementsprechend ergab auch eine Statistik von 165 Compressionen des Darmes (exclusiv der Compression durch den Darm und sein Mesenterium) von Leichtenstern für die Compression des Duodenum einen Procentsatz von 7 pCt., für das Colon transversum hingegen nur einen solchen von 1 pCt.

Wie die Compressionsstenose des Colon transversum, so gehört eine Compression des Magens durch das afficirte Pankreas ebenfalls zu den grössten Raritäten. Einen solchen Fall hatten A. Petit[1]) und ferner Rahn (obs. III.) zu beobachten die höchst seltene Gelegenheit. —

Die erwähnte normale innige anatomische Relation des Pankreas zum Duodenum giebt schon an und für sich ein erschwerendes Moment ab für eine erfolgreiche operative Behandlung solcher Fälle, über welche wir bis jetzt überhaupt noch keine Erfahrung besitzen. Nichtsdostoweniger haben wir in dem chirurgischen Vorgehen behufs Hebung des durch Druckwirkung entstandenen Ileus, die letzte Hoffnung auf Rettung zu erblicken, besonders da Braune[2]) durch Untersuchungen an gut gehärteten anatomischen Präparaten den Nachweis geliefert hat, dass man die Pars verticalis des Duodenum auch von aussen her und zwar ohne Verletzung des Bauchfells zu erreichen vermag.

Die grössten Gefahren einer Pankreasverletzung sind zu suchen in der Blutung und dem Ausfliessen des Secretes in die Bauchhöhle, wie in der grossen Neigung nicht mehr lebenden Pankreasgewebes zur Fäulniss, welcher eine tödtliche Peritonitis auf dem Fusse folgen würde[3]). — Dass die Verletzung des Pankreas nicht als absolut lebensgefährlich zu erachten ist, beweist uns die chirurgische Casuistik, welche Heilung von Pankreasverletzungen (Laborderie, Kleberg, Otis) aufzuweisen hat. — Einer Mittheilung von S. V. von Hacker (Centralblatt für Chirurgie. 1884. No. 23) entnehmen wir, dass die Resection des Pankreasschweifes ohne Ligatur einen guten Verlauf nahm.

Es ist natürlich unmöglich ein typisches Operationsverfahren für solche chirurgische Eingriffe anzugeben, da jeder einzelne Fall seine individuellen Eigenthümlichkeiten darbieten muss, welche theils anatomischen Abweichungen, theils pathologischen Veränderungen der verschiedensten Art ihre Entstehung verdanken, weshalb ein Operationsplan erst nach Eröffnung der Ab-

[1]) Petit, Médecine du coeur. Lyon 1806. p. 307.

[2]) Braune, Ueber die operative Erreichbarkeit des Duodenum. Arch. der Heilkunde. XVII. Jahrg. 4. Heft.

[3]) Ledderhose, Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. XVI. S. 260.

dominalhöhle unter der Leitung des Auges und des tastenden Fingers des Operateurs sich entwickeln lässt.

Was den Zeitpunkt der Operation betrifft, so gilt auch hier die Maxime, nicht zu spät zur Laparotomie zu schreiten, damit nicht hochgradiger Collaps des Kranken, allgemeine oder circumscripte Peritonitis, Adhäsionen und Verklebungen, oder schon beginnende Gangrän des comprimirten Darmabschnittes, die Schwierigkeit und Gefahr des Eingriffes noch erhöhen und die Aussicht auf dessen günstigen Erfolg wesentlich verschlechtern, oder zur Unmöglichkeit machen.

Mit diesen kurzen Andeutungen müssen wir uns hier begnügen und bezüglich der Details der Ausführung und Technik der Laparotomie auf die grösseren Handbücher der speciellen Chirurgie und Operationslehre verweisen.

Einer raschen Weiterentwicklung der begonnenen operativen Therapie bei Affectionen des Pankreas steht vorzüglich deren äusserst seltenes Vorkommen hindernd im Wege. Im Bereiche der Unmöglichkeit scheint es uns aber keineswegs zu liegen, auf chirurgischem Wege bei den uns speciell beschäftigenden Complicationen fernerhin erfolgreicher eingreifen zu können. Gelingt es in Zukunft einmal bei einem in unsere Kategorie gehörigen Falle, den Darm von dem stenosirenden Drucke des Pankreas operativ zu befreien und den dadurch erzeugten Ileus zu heben, dann wäre damit diesem traurigen Zustande wieder ein Minimum von seiner Schrecklichkeit und Trostlosigkeit genommen und die Prognose, welche im Allgemeinen eine sehr düstere ist (nach einer Statistik des Wiener allgemeinen Krankenhauses beträgt die Mortalität bei Ileus 90 pCt.), eine um ein Geringes günstigere geworden.

In einem Falle von Pancreatitis haemorrhagica dürften wohl einige Factoren nicht direct für eine Prognosis pessima sprechen. Ein wichtiges Moment scheint uns einmal darin zu liegen, dass der Ileus nur aus rein mechanischen Ursachen, durch Compression veranlasst wird, nicht aber malignen Neoplasmen, oder anderen destruirenden Vorgängen im Darmrohre selbst, seine Entstehung verdankt, dann bringt aber auch ferner eine solche Entzündung des Pankreas, so lange sie sich innerhalb gewisser Grenzen hält, und nicht die Bedeutung einer suppurativen Pankreatitis, oder

einer acuten profusen Pankreas-Hämorrhagie annimmt, nicht immer directe Lebensgefahr durch acuten Collaps mit sich. Ferner liegen auch keine unbedingt zwingenden Gründe vor, anzunehmen, dass eine solche Affection in den früheren Stadien nicht einer Rückbildung fähig ist, eine Annahme, welche berechtigt und bestätigt zu sein scheint, wenn wir uns der diesbezüglichen Beobachtungen von Claessen[1]) erinnern, welcher nicht nur die Möglichkeit einer Rückbildung der Entzündung des Pankreas, sondern auch einen Uebergang und Ausgang derselben in eine chronische indurative Pankreatitis annehmen zu müssen glaubte. Auch Lussana[2]), welcher eine acute Pankreatitis intra vitam diagnosticirte und die Vergrösserung der Bauchspeicheldrüse durch Palpation constatirte, sah nach zweimonatlicher Behandlung eine theilweise Heilung eintreten. Es kann freilich in diesem Falle die Vermuthung nicht unterdrückt werden, dass die Diagnose nicht über allen Zweifel erhaben ist.

Beruht die Pathogenese des Ileus hingegen auf einer malignen Neubildung im Pankreas, oder auf anderen destructiven Prozessen, so muss der Verlauf des Falles eine missliche Modification erfahren und die Prognose eine erheblich ungünstigere, oder absolut letale werden.

Am Schlusse dieser Zeilen angelangt, erfüllt der Verfasser die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Eichhorst für die gütige Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Unterstützung bei derselben den verbindlichsten Dank auszusprechen.

[1]) Claessen, a. a. O. S. 193 u. 200.
[2]) Lussana, Gazz. med. ital. federat. Lomb. 28. 1851.

XIV.

Zur Anatomie des weissen Infarctes der Placenta.

Von Dr. Otto Küstner,
Prof. e. o. der Gynäkologie u. Geburtshülfe in Jena.

Bei fortgesetzten Untersuchungen über die Anatomie derjenigen Affectionen der menschlichen Placenta, welche von Ackermann als weisser Infarct gedeutet worden sind, bin ich auf Befunde gestossen, deren weder von Ackermann noch von einem der früheren Untersucher gedacht worden ist.

Nach Ackermann stellt der weisse Infarct der Placenta eine Coagulationsnekrose dar, welche ihren ersten Ursprung in einer Periarteriitis der Zottengefässe hat; von da aus Nekrose der Zotten und Coagulation der nekrotischen Zottenelemente und von da aus alsdann Coagulation des Blutes in den intervillösen Räumen. Zum mindesten setzt sich also ein weisser Infarct der Placenta zusammen aus Chorionzotten, die durch Coagulationsnekrose zu Grunde gegangen sind und aus intervillösen Räumen, deren Inhalt, d. i. das mütterliche Blut, dasselbe Schicksal erfahren hat.

Obschon nun chemisch diese beiden Organtypen, die Zotten mit ihrem Inhalte auf der einen Seite, das Blut der intervillösen Räume auf der anderen im Vollendungsstadium der Coagulationsnekrose identisch sind (man hält eben beide Gewebe in diesem Endstadium für Fibrin, weil sie in ihrem feineren Gefüge, in charakteristischen Eigenschaften gegenüber von Tinctionsmitteln sich ebenso verhalten, wie dieser Körper), so ist mir unter sehr zahlreichen Präparaten auch nicht ein einziges aufgestossen, in welchem man nicht diese differenten Gewebstypen morphologisch auseinanderhalten könnte. Zur Erläuterung verweise ich auf Fig. 2, 3 und 4 der Dissertation von Heinrich Hoffmann über dieses Thema; sehr illustrativ ist auch Fig. 9 der Litten'schen Arbeit über Coagulationsnekrose der

Niere. Ebenso wie hier Glomeruli und Harnkanälchen in ihren Contouren auseinanderzuhalten sind, obschon die Coagulationsnekrose sehr vorgeschritten und Zellkerne und Zellgrenzen verschwunden sind, ebenso finden wir an dem weissen Infarct der Placenta die Contouren der Chorionzotten erhalten, von den grösseren Stämmen an bis zu den feinsten Verzweigungen. Oft liegen die Contouren der Chorionzotten gedrängt neben einander, oft auch sind sie von einander geschieden. Und dass dasjenige, was sie von einander trennt, nicht auch Chorionzotten sind, das ist häufig ebenfalls wieder zu erkennen an der differenten Structur.

Das Fibrin nehmlich, welches aus dem Inhalt der intervillösen Räume entstanden ist, bewahrt ganz ausserordentlich lange eine ganz charakteristische reticuläre Structur, die Chorionzotten dagegen werden, wenn erst sämmtliche morphologischen Spuren der Zellen verschwunden sind, durch die Coagulationsnekrose oft ganz structurlos, sehen völlig homogen aus oder zeigen höchstens, aber auch das ist nur vereinzelt, und auch dann gewöhnlich nicht gleichmässig in der ganzen Zotte der Fall, bei sehr starker Vergrösserung (Hartnack homog. Immers. 1 Oc. 3) eine undeutliche Körnelung.

Dass dem so sei und man in dieser Deutung der einstmaligen Gewebe keinem Irrthum verfällt, dafür finden wir an genügend grossen Schnitten den Prüfstein in denjenigen Stellen, wo der weisse Infarct in gesundes normales Placentagewebe übergeht.

Der weisse Infarct durchsetzt die Dicke der Placenta in verschiedener Ausdehnung. Selten beträgt der Durchschnitt eines weissen Infarctes mehr als etwa ½ qcm. Es ist sonach selbst an solchen Stellen, wo sehr viel Placentagewebe der Coagulationsnekrose verfallen ist, leicht, benachbartes gesundes Gewebe in das Bereich eines genügend dünnen Schnittes zu bekommen.

Nun kann man nehmlich an den Uebergangsstellen von gesundem in nekrotisches Gewebe die morphotischen Uebergänge studiren, und kann verfolgen in was für Form das Zottengewebe durch die Nekrose oder nach derselben coagulirt, und in was für Form der Inhalt der intervillösen Räume.

Man kann dann die gesunden Chorionzotten allmählich an

vielen Stellen ausserordentlich deutlich in den Infarct hinein verfolgen; je näher man dem Infarct kommt, um so häufiger werden die Bilder der Periarteriitis. Dann giebt es auch ganze Complexe von Zottenbäumen, an denen man die Bilder der Periarteriitis vermisst; wo die Zotten allmählich immer blasser werden, die Kerne immer weniger tingirt erscheinen, schliesslich die Kerne und Zellenumrisse verschwinden, und von der Zotte nur der blasse von der Umgebung d. i. dem intervillösen Gerinnsel gebildete Contour übrig bleibt.

Für die intervillösen Räume gestalten sich naturgemäss die Uebergänge ganz anders. Im Gesunden sind sie angefüllt mit farbigen, auf dem durch Alaun- oder Borax- oder Lithioncarmin gefärbten Schnitt gelb erscheinenden Blutkörperchen. An der Grenze vom Gesunden zum Todten werden die Blutkörperchen blasser, schliesslich ganz farblos, es sind nur noch die Contouren von ihnen übrig, bis auch diese ganz verblassen und schliesslich verschwinden. Da wo sie anfangen blasser zu werden, tritt nun zugleich zwischen ihnen ein Netzwerk auf, dessen Maschen gewöhnlich grösser sind, als ein Blutkörperchen. Dieses Netzwerk ist auf kurze Strecken bis in das Areal der noch farbigen Blutkörperchen hinein zu verfolgen, setzt sich aber mit um so grösserer Deutlichkeit in diejenigen Partien der intervillösen Räume fort, in welchen keine, weder rothe noch weisse Blutkörper mehr zu erkennen sind, um diese Räume dann ganz und zwar allein auszufüllen. Dieses Netzwerk charakterisirt das morphotische Bild des geronnenen Blutes, des aus Blut abgeschiedenen Fibrins.

Nun haben die intervillösen Räume sehr oft kugelige Umrisse. Die Anlagerung der rothen Blutkörperchen an die Wandung erfolgt daher in Gestalt von Kugelsegmenten. Da nun der Absterbungs- und Gerinnungsprozess von den Wandungen her nach der Mitte zu erfolgt, so befinden sich die ältesten Gerinnselschichten an den Wandungen, die jüngsten in der Mitte. Derartige Schichtungen sind in einem intervillösen Raume oft viele zu erkennen und diese Schichtungen gewähren auf dem Durchschnitt dem Netzwerk im Grossen ein austernschaalenartiges Gefüge. Ob schliesslich bei sehr langem Bestehen des nekrotischen Heerdes das aus dem Blute abgeschiedene Fibrin völlig homogen werden und seinen netzartigen Charakter

verlieren kann, weiss ich nicht. Ich habe jedoch Bilder gesehen, welche mit einiger Entschiedenheit dafür sprechen.

Meistentheils kann man an altem aus intervillösem Blute entstandenen Fibrin, welches noch deutlich den reticulären Charakter zeigt mit obengenannter Immersion das Netzwerk wieder in sehr feine Granula auflösen, wie man auch an den anscheinend homogen coagulirten Zotten mit starker Vergrösserung wenigstens stellenweise eine feingranulirte Beschaffenheit nachweisen kann.

Im Bereiche eines gewissen Zeitraumes kann man sonach Altersunterschiede der nekrotischen Partien, soweit es erlaubt ist nach dem Tode noch von Alter zu sprechen, feststellen. Je älter die Coagulationsnekrosen, welche aus intervillösem Blute entstanden sind, um so blasser sind sie, um so ausgeprägter aber auch um so gedrängter das Maschennetz; je jünger diese um so eher sind noch Spuren von Blutzellen in ihnen zu finden. Bei den aus Zotten entstandenen nekrotischen Heerden ist die relative Jugend ebenfalls durch das Vorhandensein von Resten von Zelltheilen, das Alter dagegen durch eine grössere Homogenität oder vielleicht auch durch Körnelung des Gefüges charakterisirt.

Nun ist durch Ackermann's Untersuchungen wahrscheinlich gemacht, dass das Primäre des Prozesses im Tode der Zotten zu sehen ist, dass das intervillöse Blut erst zu sterben und zu gerinnen beginnt, wenn die Zottenepithelien abgestorben und coagulirt sind.

Es ist aber garnicht zu übersehen, dass an manchen Infarcten diejenigen Bestandtheile, welche auf Chorionzotten zurückzuführen sind, die Charaktere des späteren Todes gegenüber den intervillösen Gerinnseln tragen. Wir finden oft Zotten, die noch ganz gut erhalten sind, in ganz blasses reticuläres Fibrin eingebettet. Solche Bilder traf ich bei weissen Infarcten, die aus der Mitte der Placenta, von deren fötaler Fläche entnommen waren. Andrerseits aber auch kann man wieder total coagulirte Chorionzotten in Räumen antreffen, welche noch mit ganz frischem Blute angefüllt sind.

Ausserordentlich verschieden verhalten sich die Infarcte in Bezug auf das quantitative Verhältniss zu einander der sie zusammensetzenden beiden Gewebstypen. Man findet Infarcte, welche

aus fast nichts weiter als aus intervillösem Inhalte zu bestehen scheinen, und wo man nur mit Mühe einige Contouren von Chorionzotten auffinden kann. Das andere Extrem kommt aber auch vor, dass man in dem Infarcte nur sehr dicht gelagerte Chorionzotten, das reticuläre Fibrin dagegen auf ein Minimum beschränkt findet. Solche Bilder, wo man nur wenige und auf recht grossem Areal gar keine Zottenreste antrifft, liefern meist die inselförmigen weissen Infarcte, welche man auf der fötalen Fläche der Placenten antrifft. So finde ich z. B. an einem, so gelegenen Infarct einer Zwillingsplacenta ein feinmaschiges Netzwerk. Die Maschen sind spindlig, die langen Durchmesser verlaufen parallel der Placentaoberfläche, die kurzen parallel dem Dickendurchmesser derselben. In diesem Infarct, welcher ein vorwiegend in einer Richtung angeordnetes Netzwerk darstellt, sind an der Fötaloberfläche gar keine, an denjenigen Seiten, wo der Infarct an gesundes Placentagewebe angrenzt, nur ganz vereinzelte runde, ovale und cylindrische Lumina sichtbar, deren Contouren entweder blos durch das Maschenwerk des Fibrins oder durch einen etwas stärker gefärbten Saum gebildet wird. Im letzten Falle sind dann auch in den Lumina deutlich ziemlich grosse Zellen erkennbar, Epithelzellen der Chorionzotten.

Extreme nach der anderen Richtung, derart, dass man nur nekrotisirte Chorionzotten fast ohne ebenso degenerirte intervillöse Räume findet, treffe ich in ausgezeichneter Ausbildung auf den „verödeten“ Partien zwischen Placenta succenturiata nur Hauptplacenta, die ich schon oben erwähnte und noch besser, wenn es sich hier auch erst um das erste Stadium des Prozesses handelt an dem „atrophischen“ oder „sclerotischen“ Rand einer Placenta praevia.

Nun muss ich auf einen anderen Punkt die Aufmerksamkeit lenken.

Ausser den Coagulationen der Chorionzotten und des Blutes der intervillösen Räume kommen in den weissen Infarcten der Placenta Coagulationen vor, welche nicht auf diese beiden Gewebe zurückgeführt werden können.

Nehmen wir nehmlich einen weissen Infarct vom Rande der Placenta, einen von Kölliker sogenannten Margo placentae und analysiren auf die eben auseinandergesetzte Weise die Coagulationen, welche wir in demselben antreffen, ich meine so,

dass man vom gesunden und leicht erkennbaren Gewebe aus allmählich in das Todte hineingeht und so die aus Zotten entstandenen Coagula von denen die aus Blut hervorgegangen sind scheidet, so stösst man sicher auf Coagula, welche in keinen dieser beiden Typen hineinpassen, weil sie weder die charakteristische Verzweigung der ehemaligen Zotten besitzen, noch auch das charakteristische Maschennetz, welches das Blutfibrin kennzeichnet. Diese Coagulationen sind ebenfalls wieder ganz feinkörnig, werden durch Alaun-, Borax- und Lithioncarmin ebenfalls nur ganz wenig oder gar nicht rosa gefärbt und zeigen, wenn die Massen sonst einigermaassen umfänglich sind, sonst keine Differenzirungen. Die Mengen, in welchen diese Form des Fibrins auftritt, sind nie so umfänglich als die beiden anderen Formen.

Macht man nun die oben beschriebene und auf die beiden anderen Formen des Fibrins angewandte Analyse der Abstammung dieser Gerinnsel und verfolgt sie nach dem gesunden Gewebe zu an sehr dünnen Schnitten und an Stellen, wo das Auseinanderhalten der einzelnen Coagulatypen nicht allzuschwer ist, so geht das ganz homogene nur durch die eben erwähnte Körnelung ausgezeichnete Coagulum allmählich in einzelne langgezogene ovale und spindelförmige Körper über, welche wieder sehr dicht neben einander liegen. Einen kleinen Schritt weiter und hier und da gewahrt man in diesen ovalen Körpern einen verblassten sehr grossen Kern; einen Schritt weiter, der Kern ist deutlich und noch einen Schritt und wir befinden uns in zweifellosem sehr grosszelligen Deciduagewebe.

An einer bestimmten Stelle sind diese Uebergänge ausserordentlich leicht zu verfolgen.

Es ist schon lange bekannt, dass der „Margo placentae", der ringförmige weisse Infarct der Placenta häufig nicht genau an der Peripherie der Placenta liegt, sondern dass er häufig seinen Sitz etwas mehr centralwärts hat. Zwischen der Peripherie und dem „Margo" liegt nun das Chorion dem extramarginalen Theile der Placenta lose angeheftet auf; und dasjenige, was diese lose Anheftung bedingt, ist meistentheils, vielleicht stets Decidua, welche hier zwischen Placenta und Chorion laeve eingeschoben ist. Dieses eingeschobene Stück Decidua besteht aus deutlicher

Vera mit einer ganz charakteristischen oft sehr ausgebildeten Ampullärschicht.

Verfolgt man nun am Präparat diese Deciduaschicht in radiärer Richtung nach der Mitte der Placenta zu, so gelingt es stets dasselbe allmählich auf die eben geschilderte Weise in Coagula übergehen zu sehen, welche den marginalen Infarct bilden. Und zwar scheint es, als ob ausser einzelnen kleineren Coagula, welche eingesprengt zwischen Zotten- und Blutcoagulationsnekrosen liegen, ein grösserer Heerd, welcher gewöhnlich die marginalen Coagulationsnekrosen zu charakterisiren und welcher zwischen die Schlussplatte des Chorion (Winckler) und die ästige Verzweigung derselben sich einzuschieben pflegt, ausschliesslich aus nekrotisch coagulirter Decidua besteht.

Diese Verhältnisse können an manchen Präparaten sehr auffallend sein. Wenn sie Ackermann nicht erwähnt, so vermuthe ich hat das seinen Grund darin, dass Ackermann vorwiegend weisse Infarcte, welche nicht vom Rande der Placenta stammen, seinen Untersuchungen unterworfen hat. Und das muss ich noch hervorheben: ich habe diese Deciduacoagulationsnekrosen nur an den randständigen weissen Infarcten beobachtet, nie an denen, welche inselförmig mehr centrumwärts in der Placenta liegen, nie auch an denjenigen weissen Infarcten, die ich oben erwähnte, und die das „verödete" Placentagewebe zwischen Cotyledo succenturiata und Hauptplacenta darstellen.

Ein inconstanterer Bestandtheil der weissen Infarcte wird gebildet durch Gerinnsel von ergossenem Blut. Vermuthen muss man, dass es sich um derartige Gerinnsel handelt, dann wenn man ein unverhältnissmässig grosses Feld reticulären Fibrins antrifft, welches weder durch todte Zotten noch durch todte Decidua unterbrochen wird. Den Nachweis, dass es sich wirklich um ergossenes Blut handelt, kann man nur in sehr vereinzelten Fällen führen. Mir gelang es nur bei einigen marginalen Infarcten und zwar in analoger Weise, wie man den Nachweis der Abstammung der übrigen Nekrosen aus den betreffenden Geweben führt. Es gelingt manchmal ein solches Gerinnsel zu verfolgen in ein ganz frisches noch gefärbtes Gerinnsel und dieses wird umgeben von zertrümmerter nekrosirter Decidua und ebenso beschaffenen Zotten.

Sonach ist erwiesen, dass diejenigen weissen Stellen der Placenta, welche entweder als ovale oder rundliche Heerde oder als Streifen, welche parallel dem Rande der Placenta centrumwärts von diesem verlaufen, und welche beschrieben sind entweder als Fibrinkeile, Fibrinknoten, verödete, verfettete Cotyledonen als Margines placentae oder sonst wie, bestehen aus Coagulationsnekrosen aller sich an der Zusammensetzung der Placenta betheiligenden Gewebe. Und zwar bestehen sie, wenn sie sich mehr als Inseln vorfinden, aus Coagulationsnekrosen der Zotten und des intervillösen Blutes; wenn sie sich am Rande der Placenta als Streifen finden, aus Coagulationsnekrosen dieser beiden Gewebe und der Decidua und ausnahmsweise auch aus Coagulationsnekrosen von ergossenem Blute.

Diese Deciduacoagulationsnekrosen können nun unmöglich bedeutungslos für das Gesammtbild des Prozesses sein.

Ich erwähnte oben die bekannte Thatsache, dass an den randständigen Coagulationsnekrosen der Placenta zwischen häutiges Chorion und Zottengewebe Decidua und zwar lebendige nicht nekrotische Decidua vera bis zum Margo eingeschoben zu sein pflegt. Es ist also vom Margo aus das Zottengewebe der Placenta in die Decidua vera, beziehungsweise unter eine Schicht der Decidua vera bis zu einer gewissen Tiefe darunter gewachsen; oder anders ausgedrückt, der von dem Placentarande unterwachsene Theil der Decidua vera ist im Wachsthum auf dem Standpunkte stehen geblieben, auf welchem er sich befand, als der marginale Infarct von dem weiterwachsenden Zottengewebe der Placenta unterwachsen zu werden anfing. Die Placenta marginata bedeutet also, und das betone ich hier nochmals gegenüber denjenigen, welche, als ich diesen Satz zum ersten Male in der gynäkologischen Section der Naturforscherversammlung zu Magdeburg aussprach, ihn bezweifelten, eine Differenz im Wachsthum des fötalen Theils der Placenta gegenüber dem mütterlichen Theil zu Ungunsten des letzteren. Dass die Wachsthumshemmung des mütterlichen Contingents der Placenta durch sehr verschiedene Momente bedingt sein kann, versuchte ich damals auch darzulegen.

Dass das peripherische Wachsthum des Zottengewebes nun diesen abnormen Weg in die Decidua vera hinein einschlägt,

würde sich nicht durch die marginale Infarctbildung erklären lassen, wenn der Infarct ausschliesslich aus Chorion und intervillösem Blut bestünde. Ein solcher Infarct würde beim weiteren peripherischen Wachsthum der Elemente von den benachbarten gesunden Zotten einfach unter- und umwachsen werden. Dass der deciduale Rand der Placenta dadurch eine Wachsthumsbehinderung erfahren sollte, wäre nicht zu erklären.

Wird aber der deciduale Rand der Placenta mit in den Prozess der Coagulationsnekrose hineingezogen und dadurch die Decidua fixirt, so ist ein peripherisches Weiterwachsen der Decidua nicht möglich; der nekrotische Theil der Decidua bleibt ebenso wie der nekrotische Theil der fötalen Gebilde auf der erreichten Wachsthumsgrösse stehen, und das weiterwachsende Chorion geht in die benachbarte Decidua vera hinein, die darüberliegenden Schichten der Decidua zwischen sich und Chorion laeve beziehungsweise Decidua reflexa dazwischen nehmend. So ist die Wachsthumsdifferenz zwischen fötaler Placenta und mütterlichem Uterusgewebe zu verstehen.

Soll ich diesen Auseinandersetzungen noch eine Andeutung über die letzten Ursachen des weissen Infarctes der Placenta auf Grund meiner anatomischen und klinischen Untersuchungen anschliessen, so war durch Ackermann für die Placenta, durch Weigert und Litten für die Niere und andere Organe die Anämie der Gewebe als letzte Ursache des weissen Infarctes in Anspruch genommen worden. Ackermann lässt die Anämie an der Placenta, wie oben erwähnt, durch eine Periarteriitis multiplex nodosa zu Stande kommen, die Coagulation des intervillösen Blutes lässt er entstehen, nachdem die Zottenepithelien der Coagulationsnekrose verfallen sind. Da die Zottenepithelien für den Inhalt der intervillösen Räume dieselbe Bedeutung haben, wie sonst die Gefässendothelien für das in den Gefässen kreisende Blut, so coagulirt in den intervillösen Räumen das Blut nach Analogie der Thrombenbildung im Herzen und in den Gefässen nach Nekrose der Endothelien des Endocard und der Gefässe. Nach dieser Anschauung liegt das Primäre des Prozesses also in einer Anämie der fötalen Gebilde.

Eine Periarteriitis, wie sie Ackermann für die Zotten beschreibt, so lebhaft sie an diesen in die Augen springt, so habe

ich etwas Aehnliches an den decidualen Theilen der Infarcte nie gefunden. Wie spärlich sind überhaupt in dem dünnen ampullären Gefüge der Decidua die Gefässe! —

Nun ist es ohne weiteres plausibel, dass bei der innigen Verfilzung zwischen Chorionzotten und Decidua, wie sie am Rande der Placenta statthat, eine sehr intime nutritive Wechselbeziehung zwischen diesen Geweben besteht. So könnte allein durch den Druck, welchen die nekrotischen Theile auf dazwischenliegende lebende ausüben, eine derartige Anämie dieser Theile zu Stande kommen, welche schliesslich zur Nekrose und zur Coagulation führte. So würde die Nekrobiose der fötalen Gewebstheile stets die der dazwischenliegenden mütterlichen zur Folge haben und umgekehrt und es würde sich so das stete Zusammenvorkommen der Coagulationsnekrose der Decidua neben der der Zotten und des intervillösen Blutes erklären.

Gänzlich als Hypothese muss ich es nach meinen bisherigen Untersuchungen lassen ob eine primäre, schon vor der Schwangerschaft bestehende pathologische Beschaffenheit der Uterusschleimhaut, also irgend welche Form der Endometritis das Zustandekommen der Anämie in der Decidua erleichtert.

Dagegen gewinnt die Thatsache für mich immer mehr an Bedeutung, dass schwere Ernährungsstörungen während der Gravidität regelmässig sehr starke und umfängliche Infarctbildungen in der Placenta zur Folge haben. Fehling sah nach Nephritiden, die während der Schwangerschaft bestanden, sehr umfängliche Infarctbildung; ich habe sie beobachtet, wenn die Schwangeren schwere Ernährungsstörungen irgend welcher Art erlitten hatten, also bei lange anhaltender Hyperämesis, bei Phthisis pulmonum, bei anhaltenden Blutungen. Da auch in diesen Fällen der weisse Infarct sich hauptsächlich auf den fötalen Theil der Placenta erstreckt, so kann er erst, wenn ich so sagen darf, auf Umwegen zu Stande gekommen sein: Die gestörte Ernährung der Schwangeren hat schlechte Ernährung resp. Anämie des Fötus zur Folge gehabt, und diese Anämie ist in einzelnen Bezirken der Placenta so bedeutend gewesen, dass sie zum Gewebstod und zur Coagulation geführt hat. Welche Rolle die Periarteriitis multiplex dabei spielt, das müssen spätere Untersuchungen lehren.

Ich fand übrigens bei ausgebreitetem weissem Infarct der Placenta im Gegensatz zu anderen Forschern die Frucht stets relativ elend und schlecht entwickelt. Wie eben auseinandergesetzt, kann die Infarctbildung in der Placenta Folge dieser Atrophie des Fötus überhaupt sein. Auch das umgekehrte Verhältniss muss der Fall sein können, nehmlich, dass wenn ein grosser Bruchtheil der Ernährungs- und Athemorgane des Fötus mortificirt, darunter die Ernährung des Fötus leidet.

Nur einen Punkt muss ich noch hervorheben. Ich hatte, wie früher schon erwähnt, festgestellt, dass man bei Placenta praevia den marginalen weissen Infarct constant und zwar ganz besonders hochgradig entwickelt findet, und zwar nicht blos an dem vorliegenden Theil der Placenta, sondern gewöhnlich in der ganzen Peripherie derselben. Es liegt sehr nahe, eine ursächliche Beziehung zwischen den bei Placenta praevia frühzeitig auftretenden Blutungen und der hierbei constanten Infarctbildung zu suchen.

Wird bei Placenta praevia der unterste, dem Muttermunde am nächsten liegende Lappen getrennt, die Trennung erfolgt typisch in der Ampullärschicht der Decidua, so wird der an der Placenta haften bleibende Theil der Decidua ausser Ernährungsbeziehungen gesetzt, er wird nekrotisch und seine Zellen coaguliren. Demselben Schicksal verfallen die benachbarten Partien der Decidua, welche noch an der Unterlage haften, soweit auch sie durch die Blutung oligämisch oder anämisch werden. Demselben Schicksal endlich verfällt das Blut, welches nicht aus dem Uterus abfliessen kann, es bleibt zwischen den Geweben liegen, coagulirt, und wird bei Placenta praevia als constanter Bestandtheil des weissen Infarctes gefunden. Da der Fötus bei diesen Blutungen kein Blut verliert, so ist ein Zustandekommen einer genügenden Anämie seiner Chorionzotten, welche die Nekrose dieser mit folgender Coagulation erklären könnte, direct durch die Blutungen nicht bedingt. Trotzdem fand ich bei zwei Placentae praeviae, die ich darauf untersuchte, auch die fötalen Theile am weissen Infarct betheiligt. Es ist wohl das Wahrscheinlichste, dass diese dann erst anämisch werden, wenn durch die anhaltenden Blutungen das Blut der Mutter sehr eiweissarm geworden ist und dadurch der ganze Fötus anämisch geworden ist.

Jedenfalls ergiebt sich für Placenta praevia folgendes interessante Verhältniss: Ist am Rande ein Coagulationsnekrosenstreifen entstanden, so bietet derselbe sehr bald dem peripherischen Wachsthum der Placenta Halt und diese, d. h. der fötale Theil derselben unterwächst den Nekrosenwall. Da nun aber bei Placenta praevia ganz vorwiegend, wie eben gezeigt, das Deciduagewebe der Nekrose verfallen muss, so wächst eben dieser Theil nicht mehr mit und das weitere peripherische Wachsthum der Placenta erfolgt in die benachbarte Decidua vera hinein. Auf diese Weise gelangt der Rand der Placenta in die benachbarten Gebiete der Uterusschleimhaut hinein, d. h. in solche Gebiete, welche der Placenta durch die primäre Anlage nicht zugewiesen waren. Sie bleibt nicht auf die Decidua scrotina beschränkt, sondern wächst in die vera hinein. So bildet sich für die an sich schon so gefährliche Affection, wie die Placenta praevia ist, ein äusserst bedenklicher Circulus vitiosus aus, je mehr die Nekrose zunimmt, um so weiter erfolgt das Wachsthum in Verapartien hinein und die Placenta praevia wird immer mehr praevia je mehr sie marginata wird.

So kann es geschehen, dass eine Placenta, welche von vornherein gar nicht vollständig praevia ist, eine lateralis, im Laufe der Schwangerschaft eine totalis wird, so lässt sich denken, dass ein primär einfacher tiefer Sitz der Placenta eine Placenta praevia lateralis, bei starkem Umsichgreifen der Nekrose eine Placenta praevia totalis wird.



XV.

Ueber Theilungsvorgänge in den Riesenzellen des Knochenmarkes.

Von Dr. W. Werner,
Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute zu Heidelberg.

(Hierzu Taf. IV.)

Untersuchungen über Kern- und Zelltheilung haben sich allmählich immer mehr auf den Typus der Mitose gerichtet, so dass in verhältnissmässig kurzer Zeit diese complicirten Vorgänge erkannt und bald auch ihr Vorkommen in fast allen Geweben der höheren Thiere unzweifelhaft nachgewiesen wurde. — Bei niederen Thieren finden sich neben der gesetzmässigen Mitose noch andere einfachere Theilungsvorgänge, im Wesentlichen Abschnürungserscheinungen in grosser Verbreitung, bei höheren beschränkt sich deren Vorkommen auf ein viel engeres Gebiet, im Wesentlichen auf die Zellen lymphatischer Gewebe. Seit Arnold's Beschreibung (dieses Archiv Bd. 93, 97) sind diese auffallenden von der Mitose weit abweichenden Theilungsvorgänge vorzugsweise an einer speciellen Art von Lymphzellen, den Riesenzellen des Knochenmarks vom Kaninchen bekannt. Arnold weist in dieser Arbeit nach, dass diese Riesenzellen sich in 2 auffallend verschiedenen Formen präsentiren, die im Wesentlichen sich durch ihren Reichthum an Chromatin unterscheiden. Die Vermehrung desselben in der einen Form ist danach zu betrachten als im Zusammenhang stehend mit Theilungsprozessen, auf welche dann weiter die in auffallender Weise umgelagerte Kernsubstanz hindeutet; als Resultat dieser Theilungs- resp. Vermehrungsvorgänge sind kleinere abgeschnürte Kerngebilde zu fassen, die im Zellleib, mehr oder weniger der Peripherie genähert, liegen und theilweise noch durch Fäden mit dem primären Kerngebilde verbunden sind. Im Wesentlichen dieselben Vorgänge, zusammengefasst unter dem Namen

der Fragmentirung, beschrieb dann Arnold weiter in den rundzelligen Elementen der Milz, der Lymphdrüsen bei acuter Hyperplasie, ähnliche auch in Riesenzellen von pathologischen Neubildungen; ausserdem hat in letzter Zeit Löwit in seiner Arbeit über Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen[1]) in den Zellen des Knochenmarks Vorgänge beschrieben, die ebenfalls den Formen der gesetzmässig verlaufenden Mitose durchaus nicht entsprechen.

Diese Beobachtungen legten die Vermuthung nahe, dass einer Reihe von Zellformen, den lymphoiden, Granulations- und Wanderzellen, den Zellen einzelner rasch wachsender pathologischer Neubildungen, somit einer Reihe von Elementen transitorischer Natur in Bezug auf Vermehrungsvorgänge eine Ausnahmestellung einzuräumen sei, in dem Sinne, dass ein einfacherer Theilungsmodus sich hier erhalten habe neben der Mitose die an einigen dieser Zellen beobachtet wurde.

Durften also diese Erscheinungen allgemeines Interesse beanspruchen als Ausnahmen einer grossen Regel, so musste sich dies vergrössern mit jeder der zahlreichen in den letzten Jahren bekannt gewordenen Beobachtungen, welche in neuen Geweben die Mitose constatirten. Damit rechtfertigte sich auch eine erneute Untersuchung dieser vereinzelten davon abweichenden Erscheinungen.

Bei der schon an sich auf enges Gebiet, die lymphoiden Zellen beschränkten Auswahl der Objecte, erweist sich wegen der geringen Grösse der anderen Lymphzellen als das passendste Untersuchungsmaterial die Riesenzelle des Knochenmarks. Beschäftigt sich somit die vorliegende Arbeit mit demselben Untersuchungsobject, das auch den Arnold'schen Untersuchungen zu Grunde lag, so beziehen sich Abänderungen im Wesentlichen auf die Wahl der technischen Methoden; erst im späteren Verlauf der Arbeit erschien es mir passend, ausser dem Knochenmark des Kaninchens noch das des Menschen und ausserdem das von Hund und Katze zu untersuchen. Die Beobachtungen Arnold's bezogen sich theils auf frische, überlebende Zellen,

[1]) Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften. III. Abth. Juni 1885.

theils auf in Alkohol gehärtete Präparate; nur zur Controle waren andere Härtungsverfahren mit angewendet worden. Im Zweck der vorliegenden Arbeit lag es, möglichst von der Verwendung des Alkohols behufs Conservirung abzusehen, in erster Linie, um den Einwand zu widerlegen, dass jene auffallenden Kernfiguren lediglich Producte der Alkoholwirkung seien, dann auch um zu prüfen, wie sich dieselben anderen Reagentien gegenüber verhielten, besonders der Reihe derjenigen gegenüber, die bei Untersuchungen über Kernstructuren sich als die besten bewährt haben. Wenn ich dabei bemüht war, darüber ein Urtheil zu gewinnen, in welch' verschiedener Weise dieselbe Zellform von einzelnen dieser Reagentien beeinflusst wird, so geschah dies weniger in der Absicht, mir daraus Regeln abzuleiten, denen ich bei der Behandlung anderer Präparate, bei der Untersuchung ganz anderer Zellformen folgen könnte; vielmehr suchte ich, an einer Reihe von verschieden behandelten Objecten so das Gemeinsame mir festzustellen, um dann zusammen mit dem an der frischen Zelle beobachteten, mir einen Einblick in die wirklichen Gestaltsverhältnisse derselben zu verschaffen. So war es noch am ehesten möglich, die Untersuchung des lebenden Objects, die unter den gegebenen Umständen unmöglich ist, zu ersetzen. Denn dass die Erfahrungen, die man mit dem einen Härtungsverfahren bei einer Zellform gemacht hat, durchaus nicht ohne Weiteres auf die Untersuchung jeder anderen übertragen werden können, ist eine Thatsache, die schon Flemming in seiner grundlegenden Arbeit über die Zellstructur erwähnt. Ich erinnere nur daran, wie entschieden dieser Forscher die chromsauren Salze als unbrauchbar bezeichnet für die gute Conservirung der Kernstructur, während er doch an anderer Stelle[1]) zugesteht, dass sie ihm für gewisse Zellen (Ovarieneier der Säuger) bessere Dienste geleistet hätten als alle anderen, sonst bewährten Mittel. Aus diesem Grunde scheint es mir von Werth, dass die einzelnen Zellformen in ihrem Verhalten den verschiedensten Reagentien gegenüber untersucht werden; für die Riesenzelle des Knochenmarks schien mir dies besonders der Fall, nicht nur ihrer oben erwähnten eigenthümlichen Kern-

[1]) Flemming, Zellsubstanz, Kern und Zelltheilung. S. 34.

gebilde wegen, sondern auch weil sie unter den Zellen des Säugethierorganismus eine der grössten und somit zur Untersuchung feinerer Kernstructuren mit am geeignetsten ist.

Sie ist gleichzeitig ein bequemes Untersuchungsobject, jedenfalls bequemer, als sich dies im Voraus vermuthen liesse. Zur Untersuchung der frischen überlebenden Zelle zersägt man am eben getödteten Thier das Femur und breitet mit der Nadel ein Stückchen Mark auf dem erwärmten Objectträger aus. Birgt man das Unbenützte in der unterdess eröffneten Leibeshöhle des Cadavers, so bleibt es noch lange genug auf der Temperatur, dass noch mehrere Zupfpräparate gelingen und so nicht nur eine Reihe von überlebenden Zellen in bestmöglichem Zustand zur Untersuchung gelangen, sondern auch am allmählich absterbenden Object etwaige Formveränderungen controlirt werden können, die der lebensfähigen Zelle nicht mehr zukommen. Am zweckmässigsten benutzt man dabei als Suspensionsflüssigkeit das Kammerwasser des Thieres. Legt man grössere Stücke, die man leicht aus dem frischen Femur in toto herausschiebt, in Fixations- oder Conservirungsflüssigkeiten, so gelingt es leicht, nach Kurzem deren erstes Einwirken zu controliren und sich zu späteren Untersuchungen gehärtete Präparate zu sichern.

Das Knochenmarkgewebe ist, wenn auch bei verschiedenen Kaninchen in verschieden hohem Grade, sehr ergiebig an Riesenzellen. Schon am frischen Object gelingt es, sich über einzelne Verhältnisse, z. B. die Contouren des Zellleibs, besonders aber des Zellkerns sehr gut zu orientiren. Ersteres ist deshalb von Wichtigkeit, weil, abgesehen von der Alkoholconservirung, die Umrisse des Zellleibs nach der Härtung etwas undeutlich werden. Eine Zellmembran ist offenbar nicht vorhanden; es sprechen dagegen eine etwas verwaschene Abgrenzung der peripherischen Theile und ausserdem eine schon hier zu beobachtende und im weiteren Verlauf der Untersuchungen mehrfach zu constatirende erhebliche Fragilität des Protoplasmas. Um so schärfer vom Zellleib abgehoben treten die Kerngebilde hervor.

Die grössere Zahl derselben entspricht (Fig. 1) dem, was Arnold als erste Kernform beschrieben hat, charakterisirt durch eine helle, bläschenförmige Substanz, arm an Chromatin, das in mehr oder weniger isolirten Strängen angeordnet ist, von zahl-

reichen Netzknoten und mehr körnchenartigen Einlagerungen unterbrochen. Im Wesentlichen sind es kugelige Gebilde, die aber bei hoher und tiefer Einstellung ihre Zusammensetzung aus einzelnen, unter sich verschiedentlich verbundenen, hie und da knotig verdickten Strängen und Bändern erkennen lassen, während das Ganze zum Knäuel angeordnet ist. Die scharfe Abgrenzung vom Zellleib, die bei passender Beleuchtung der Fläche geradezu eine Art Glanz verleiht, beruht auf einer die einzelnen Stränge umgebenden Membran. Zur besseren Darstellung gelangt diese Kernmembran bei Verwendung von Kernfärbemitteln, so besonders bei Färbung mit Methylgrün oder wässriger Safraninlösung. Nach der Flemming'schen Eintheilung gehört somit diese Membran zu den chromatischen Kernmembranen. Mit Sicherheit kann man an solchen Präparaten die Ansicht Rindfleisch's[1]) zurückweisen, wonach es sich um vielkernige Zellen handle, die nur am gehärteten Präparat durch Confluenz der einzelnen, isolirten Kerne zu bandförmigen und sonst zusammenhängenden Figuren werden. Genaueres über die Structur und besonders die Vertheilung des Chromatins am frischen Object festzustellen, ist sehr schwer, und verweise ich dabei auf die Beschreibung der gehärteten Präparate.

Intensiver färben sich die von Arnold ebenfalls und als zweite Form beschriebenen, an Chromatin reichen Kerne (Fig. 2 und 3). Diese Zellen sind am frischen Object ungleich schwieriger zu constatiren und an Zahl jedenfalls auch viel seltener als die chromatinarmen. Doch besteht kein bestimmtes Verhältniss im Vorkommen der beiden Formen, wie sich dies voraussetzen liesse in der Annahme, dass beide verschiedenen Stadien eines und desselben, allmählich sich vollziehenden Prozesses entsprächen. Vielmehr findet man besonders die zweite Form in auffallend schwankenden Mengenverhältnissen bei den verschiedenen Thieren. Ein Kaninchen z. B. bietet diese Zellen in so grosser Zahl, dass sie jene bei Weitem überwiegen. Dass übrigens die Trennung beider Formen nicht streng durchzuführen ist, vielmehr eine Reihe von Uebergangsbildern zu constatiren sind, ist schon am frischen Object angedeutet; deutlich

[1]) Arch. für mikroskop. Anat. XVII. S. 27.

wird es bei Betrachtung der conservirten Präparate. Jedenfalls ist an den letzteren, chromatinreicheren Kernen die Kernmembran nicht so deutlich zu sehen, wie an den hellen chromatinarmen, wo sie sich durch ihre Tinction von der wenig tingirten Kernsubstanz abhebt. Es mag dies an den intensiv gefärbten auf der mangelnden Contrastwirkung beruhen: die scharfe Abgrenzung gegenüber dem Zellleib spricht für eine auch hier vorhandene Membran, abgesehen von dem Vorhandensein der Uebergangsformen. Ein Moment, das gleichfalls als für eine Kernmembran sprechend angeführt werden muss, ist die häufig am frischen Object zu constatirende Thatsache, dass die Kerngebilde vollkommen intact, aber befreit von dem vorher ihnen anhaftenden Zellleib in der Suspensionsflüssigkeit sich finden.

Die Einlagerungen von kleinen Zellen resp. Zellkernen im Zellleib konnte ich häufig an der überlebenden Riesenzelle beobachten. Sei es an der Peripherie oder in der Nähe der Kernfigur lagen rundliche Körper, etwa in der Grösse der Kerne der umliegenden Knochenmarkszellen und auch in ebenso weiten Grenzen wie diese von einander verschieden. Deutlich haben manche derselben einen leichten Stich ins Gelbliche, in ähnlicher Weise wie dies für die umliegenden Rundzellen charakteristisch [1]) ist. Einen deutlichen Verbindungsfaden mit dem Kern habe ich an der allerdings nicht sehr grossen Zahl von frischen Riesenzellen, die ich untersuchte, nie beobachtet, dagegen hie und da eine von der Kugelform abweichende Gestalt der peripherischen Kernstückchen, so dass ein spitz zulaufendes Ende nach der grossen Kernfigur hin gewandt erschien. Einlagerung dieser freien Kerne in Hohlräume, Zellvacuolen, offenbar spätere Zustände, die eine Befreiung des Tochterkerns aus dem Mutterleibe der grossen Zelle anbahnen, habe ich am überlebenden Object nicht beobachten können. Es lässt sich somit der Einwand nicht vollkommen widerlegen, dass diese, später am gehärteten Object zu beschreibenden Vacuolenbildungen theilweise Kunstproducte sind, zumal bei einzelnen Härtungsmethoden eine stärkere Schrumpfung der Kernsubstanz eintritt, und so ein Hohlraum zwischen Kern- und Zellleib entstehen kann; immer-

[1]) Neumann, Archiv d. Heilkunde. X. Jahrgang. S. 72.

hin ist die Annahme möglich, dass dieses vielleicht in kürzester Zeit ablaufende, der vollständigen Befreiung des Tochterkerns vorhergehende Stadium an der im Verhältniss doch kleinen Zahl frischer Objecte durch Zufall nicht zur Beobachtung kam.

Eine grosse Anzahl von Knochenmarksstückchen von über zwanzig Thieren habe ich in der oben angedeuteten Weise behufs Fixirung und Conservirung behandelt.

Zur Verwendung kamen dabei: Chromsäure, zuerst einige Stunden 0,1 pCt., dann 2 Tage 0,25 pCt.; das Flemming'sche Gemisch (schwächere Modification, Chrom-Osmium-Essigsäure), Pikrinsäure, Müller'sche Flüssigkeit, reine Osmiumsäure (1 pCt.), Platinchlorid (0,1 pCt.), Chromsäure-Platinchlorid (Brass).

Bei allen wurde nachher eine kurze Nachhärtung mit Alkohol vorgenommen, bei wenigen direct mit 96 pCt.; in den meisten Fällen durchliefen die Objecte vorher einige geringere Verdünnungsgrade. Schliesslich lagen die Objecte noch in absolutem Alkohol und Aether und wurden in Celloidin eingebettet. In wenigen Fällen suchte ich zum Zweck einer Controle den Alkohol auch in der Nachbehandlung auszuschalten und habe deshalb besonders einige in Chromsäure fixirte Objecte nach Einbettung in Glycerinleim geschnitten. Wesentliche Vortheile, ausser einer besseren Erhaltung der normalen Grössenverhältnisse, glaube ich nicht bemerkt zu haben, und habe ich die etwas unbequeme Methode darum aufgegeben. Fast bei allen diesen Conservirungsmethoden, so besonders bei den wichtigeren, Chromsäure und Flemming'sches Gemisch, versagten Alauncarmin und oft auch Hämatoxylin ihre Dienste und habe ich dann Safranin nach der Flemming-Hermann'schen Methode angewandt. Bei einigen Präparaten erzielte ich intensivere und dabei reinere Kerntinctionen, wenn ich statt 24 Stunden nur wenige Minuten mit Safranin färbte und dann mit absolutem Alkohol ohne Anwendung von Salzsäure auszog; die isolirten Tinctionen des Chromatingerüstes treten allerdings am constantesten nach Ausziehung mit salzsäurehaltigem Alkohol hervor. Von einer Reihe anderer Anilinfarben benutzte ich häufiger nur noch Gentianaviolett, doch verdeckte es bei seiner dunklen Farbe an einigermaassen an Chromatin reichen Kernen leicht die Structur derselben. Ein sehr scharfes Tinctionsmittel für die

chromatische Substanz fand ich in der Gram'schen Methode, wobei nach Bizzozero anstatt des Jodkalium eine 0,25 procentige Lösung von Chromsäure verwandt und die totale Entfärbung vermieden wird. Nur fand ich, dass der passende Grad der Entfärbung bei dem ohnedies sehr complicirten Verfahren recht schwierig und erst bei grosser Uebung zu treffen ist; ausserdem verdeckt es ähnlich wie Gentianaviolett manche feinere Structur bei chromatinreichem Kern.

Bei allen Objecten, einer Reihe von Kaninchen des verschiedensten Alters entnommen, wurde sowohl Chromsäure wie Chrom-Osmium-Essigsäure angewendet, daneben jeweils ein oder mehrere Mittel aus obengenannter Reihe. Gegen den Schluss der Versuche beschränkte ich mich auf jene beiden, da nur sie sich als brauchbar und in ihrer Wirkung constant erwiesen hatten. So zeigten die mit Pikrinsäure gehärteten Objecte eine zu starke Verkleinerung der Kerngebilde, die sich, besonders bei längerer Einwirkung, deutlich dadurch bemerkbar machte, dass zwischen Kern und Zellleib, durch Retraction des ersteren, ein lichter Hof sich ausgebildet hatte. Müller'sche Flüssigkeit hat sich, wie bei den meisten Zellen, so auch hier nicht bewährt; wenn sich auch die Formverhältnisse ziemlich gut erhalten, so erscheint doch die Färbung am gehärteten Object meist so diffus, dass auf die feinere Structur innerhalb der Kernsubstanz kaum zu schliessen war. Ein Mittel, das sowohl die Gestalt des Kernes gut conservirt, wie Structurverhältnisse im Innern gut zur Darstellung gelangen lässt, ist die von Brass bei seiner Untersuchung über die Organisation der thierischen Zelle [1]) benutzte Lösung (Chromsäure und Platinchlorid in ziemlich verdünnter Lösung mit etwas Essigsäure). Doch sah ich von einer allgemeineren Anwendung ab, da die fragile Zellsubstanz sich auffallend schlecht conservirte und hie und da bei bester Einbettung am Präparate in feine Körner zerfallen war. Reine Osmiumsäure (1 pCt.) erwies sich zwar vortheilhaft zur Darstellung der chromatischen Fäden, doch wurden die Figuren, besonders complicirtere Kerngebilde durch ihre quellenden Eigenschaften weniger deutlich.

[1]) Brass, Organis. d. thier. Zelle. Halle (Strien) 1883.

Ausserdem fertigte ich mir einige in Alkohol gehärtete Objecte und durchsah die Sammlung von solchen, die den Arnold'schen Untersuchungen zu Grunde gelegen hatte. Der Nachtheil des gehärteten Objectes gegenüber dem lebenden, dass es dieses nur in verkleinertem Maassstabe wiedergiebt, trifft in erster Linie die Alkoholhärtung. Der schrumpfende Einfluss des Reagens macht sich hier nicht nur am Gesammtbild des Gewebes geltend, dessen Zellen dicht einander angelagert erscheinen, sondern auch besonders unangenehm an der Riesenzelle selbst, weil ihr Bild kleiner und Theile des Bildes, Fäden und Bändersysteme dadurch einander nahegebracht erscheinen und so der Deutlichkeit des Ganzen Eintrag geschieht. Complicirtere Kernfiguren lassen deshalb nur in den Fällen eine klare Auffassung zu, wenn ein günstiger Schnitt sie trifft, z. B. eine vorher durch dicht gelagertes peripherisches Maschenwerk ringsum geschlossene Korbfigur dadurch zu einer ausgehöhlten Halbkugel oder einem mehr napfähnlichen Gebilde wird. Die Fäden und Bänder selbst — das lässt sich im Hinblick auf die nach anderen Methoden gehärteten Präparate sagen — werden in ihren Contouren nicht durch Alkohol verändert, am allerwenigsten sind sie Producte desselben. Gerade mit Rücksicht auf genaue Conservirung der feineren Bänder und Verbindungsfäden scheint sogar der Alkohol ein besonders passendes Mittel zu sein. Bedenkt man die Art seines Einwirkens, beruhend auf einer ganz allmählichen Entziehung von Flüssigkeit gegenüber den meisten anderen, mehr auf sofortige Abtödtung und Fixation hinzielenden Reagentien, so liegt es nahe ihn gerade zur Conservirung von feinsten Kernfäden für sehr geeignet zu halten. Im Wesentlichen dasselbe gilt für eine Reihe von Reagentien, von denen ich z. B. die Hayem'sche Flüssigkeit angewandt habe, die mehr auf eine Conservirung des lebensfrischen Präparates hinzielen und dabei von einer sofortigen Fixationswirkung absehen. Die eigentliche Härtung beruht dann ausschliesslich auf der angeschlossenen Alkoholbehandlung und die Resultate entsprechen dem hierüber bereits Gesagten.

Somit kommen behufs genauerer Untersuchung des schon am frischen Object Festgestellten zwei Methoden der Conservirung besonders in Betracht: das Flemming'sche Verfahren und die Härtung mit Chromsäure. Wo es sich darum handelt, ein

den reellen Form- und Structurverhältnissen einer Zelle möglichst nahe kommendes Bild am Dauerpräparat zu gewinnen, ist sicher die letztere, die Härtung mit Chromsäure das allein einzuschlagende Verfahren. Mochte mir auch bei dem Flemming'schen Verfahren der Kernkörper klarer, heller und in Folge der Osmiumwirkung die chromatine Zeichnung mehr abgehoben erscheinen: bei gut gelungenen Chromsäurepräparaten findet man besonders bei getroffener Safraninfärbung Bilder, bei denen man bei stärkster Vergrösserung wohl selten über die Natur, den Zusammenhang der Körner und Fäden im Zweifel sein wird. Hierbei kommt noch in Betracht, dass bei der Dunkelfärbung der Zellsubstanz durch Osmiumsäure, die mitten in diese Zellsubstanz eingelagerten Kernbänder leicht eine Verdeckung ihrer Structurbilder zeigen, während Chromsäure so gut wie keine eigene Färbung hinterlässt. Letzteres gilt auch für das gar nicht ausgewässerte Präparat. Ich konnte mich davon an einer Reihe von Objecten überzeugen, da ich in der letzten Zeit durchgehends das Auswaschen vor der Alkoholnachfärbung vermieden habe, seitdem ich bei genauer Auswässerung eine quellende Einwirkung derselben auf die Randpartien des Objects bemerkt zu haben glaubte. Ich schloss der Behandlung mit Chromsäure sofort die Nachhärtung mit Alkohol in dunkler Kammer an. Dass damit, wie von anderer Seite behauptet wird, eine Färbung mit Alauncarmin möglich wird, kann ich nicht bestätigen, wenn auch die Farbe etwas leichter angenommen wird. Jedenfalls ist mit dieser Methode eine Gleichmässigkeit der Bilder im ganzen Präparat zu erreichen, wie sie mir z. B. bei dem Flemming'schen Verfahren nie gelang. Auch nach 3—4tägiger Einwirkung dieses Reagens — länger glaubte ich diese Zeit nicht ausdehnen zu sollen — zeigte sich die Osmiumwirkung bei den nicht viel mehr als erbsengrossen Stückchen nur als schwarze Randfärbung; mikroskopisch waren nur die dem Rande zunächststehenden 3 bis 4 Fettzellenreihen schwarz gefärbt. Dabei entsprach dieser schwarz gefärbten Randpartie schon bald nach dem Einlegen eine auffällig vermehrte Consistenz derselben, so dass sie mantelartig die centralen Partien des Präparates einhüllte, was wohl als Haupthinderniss für das Nachdringen der Härtungsflüssigkeit in's Innere zu betrachten ist.

So gut deshalb für mehr flächenhaft ausgedehnte Objecte, z. B. einfache Epithellagen, die Flemming'sche Methode sich bewährt, so scheint mir doch von einer allgemeineren Anwendung, besonders an dickeren Objecten und solchen, bei welchen es sich um eine Erhaltung der Lagebeziehungen ohne Verzerrung handelt, abzusehen sein. Dieser, die Randpartien vorzugsweise treffenden Wirkung des Reagens entspricht auch ein auffällig verschiedenes Verhalten der centralen und peripherischen Partien des Präparates. Jene zeigen die verschiedenen Knochenmarkszellen klein, vereinzelt liegend, in diesen liegen dieselben Zellen grösser und dichter aneinander, an einzelnen Stellen einer Lage Plattenepithel gleichend. Dieser Uebelstand ist bei Chromsäurehärtung ebenfalls, wenn auch nicht in so hohem Maasse vorhanden; am wenigsten tritt er, wie ich erst gegen den Schluss dieser Untersuchungen fand, an Präparaten hervor, die mit Platinchlorid behandelt sind. Untersuchungen über Zelle und Kern, die ausser mit flächenhaften Epithellagen sich mit grösseren Gewebsabschnitten beschäftigen, werden dieses Reagens in erster Linie zu berücksichtigen haben.

An solchen Objecten mit gleichmässiger Erhaltung der natürlichen Configurationsverhältnisse des Knochenmarkgewebes gelingt es dann, gut conservirte Riesenzellen durchweg zu erhalten; ausserdem aber bieten solche Bilder noch am ehesten die Möglichkeit dar, Schlüsse zu ziehen auf die Beziehungen der übrigen zelligen Bestandtheile dieses lymphoiden Gewebes. Letztere, die am Zupfpräparat in sehr verschiedener und doch in ihrer Verschiedenheit scharf charakterisirter Gestalt das Sehfeld erfüllen, sind so noch am ehesten in ihrer Lage zum Ganzen zu erkennen, in Beziehungen zur Stützsubstanz zum Gefässsystem zu bringen, überhaupt vielleicht in ihrem Entstehen, ihren Zwecken zu deuten. Dies ist einerseits von Wichtigkeit im vorliegenden Fall, weil so eventuell eine Möglichkeit vorhanden ist, über den Verbleib der doch massenhaft aus den Riesenzellen hervorgehenden kleinen Rundzellen sich Aufklärung zu verschaffen, andererseits scheint im Knochenmark vor allen anderen lymphatischen Geweben noch am ehesten der Platz zu sein, wo man am gut conservirten Präparate sich darüber Aufklärung verschaffen kann, was Parenchymzelle (lymphoide Zelle, Hämatoblast), was Stütz-

zelle ist. Löwit[1]) hat in neuester Zeit auf diese Weise auf Grund von charakteristischen Gestaltsverhältnissen, von Lagebeziehungen zu Gefässen u. s. w. eine Charakterisirung der mannichfaltigen Zellen wiedergegeben, die bisher am Zupfpräparat schon verschiedentlich gedeutet[2])[3]) worden sind und sogar einen verschiedenen Modus der Theilung auf Grund dieser Untersuchungen zu constatiren versucht. Ob die von Löwit angeführten Merkmale genügen, um eine Scheidung der betreffenden Zellen in seinem Sinne als durchführbar erscheinen lassen zu können, möchte ich zur Zeit noch bezweifeln. Jedenfalls scheint es mir, dass Beobachtungen, die an Lymphdrüsen, einem in der Deutung seiner einzelnen cellulären Elemente doch sehr schwierigen und unklaren Objecte, jegliche Mitose auf eine mitotische Theilung von lymphoiden Zellen beziehen, in obigem Sinne noch nicht einwandfrei sind. — Ich habe mich bemüht, im Laufe meiner Untersuchungen auf diesen Punkt zu achten; doch ist es mir nicht gelungen, diese Fragen, die mir ausserdem bei dieser Arbeit ferner stehen mussten, zu beantworten.

Was die Riesenzelle selbst in ihrer Beziehung zum Knochenmarksgewebe betrifft, so fiel mir an Chromsäurepräparaten und solchen besonders die mit der Flemming'schen Flüssigkeit gehärtet waren, ein Bild auf, das ich, wenigstens am Alkoholpräparat, nie gesehen habe. Die Riesenzelle erscheint an Objecten, an denen dies klar zur Darstellung gelangt, gleichsam frei suspendirt durch eine Menge von Stützfasern, die radiär von ihr ausstrahlen und erst in weiterer Entfernung in die übrigen Gewebsfasern aufgehen. So entsteht, von diesen radiären Bindegewebsfasern durchzogen, ein weiter Raum um die Zelle, der oft leer, öfter mit einer mehr oder weniger grossen Zahl von Rundzellen in seinen Maschenräumen ausgefüllt ist. Da die Chromsäure auch bei bester Conservirung des Kernes hie und da nur mangelhaft den Zellleib erhält, so lässt sich die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass diese Bilder vitalen Verhältnissen nicht entsprechen.

Was die Lage der im Zellleib zerstreuten Kerne betrifft, so

[1]) a. a. O. S. 60, 70.
[2]) Rindfleisch, a. a. O.
[3]) Neumann, a. a. O.

sind sie entweder direct in jenen eingebettet oder in Hohlräumen, Vacuolen, ohne directen Contact mit jenem, oder aber sie sind schon umgeben von ihrem eigenen Zellleib, bilden also einen fertigen Organismus für sich, der dann seinerseits durch mehr oder weniger scharfe Grenzen, meist eine lichtere Protoplasmazone von dem Mutterorganismus sich abhebt. In unmittelbarster Nähe des grossen Kernes lassen sich öfter auch zu den kleinen Kernen hinlaufende Verbindungsfäden nachweisen, an Kernstücken, die peripherisch oder gar ausserhalb des grossen Zellleibs lagen, habe ich an der ganzen Reihe meiner Präparate solche Verbindungsfäden nie deutlich constatiren können. Es mag dies daran liegen, dass die angewandten Conservirungsmethoden nicht so geeignet sind, diese feinsten Stränge zu erhalten wie der Alkohol, an Alkoholpräparaten sind diese Stränge in der Arnold'schen Arbeit sogar mehrfach an einzelnen Zellen dargestellt. Auf Grund dieser Figuren, bezw. der strangförmigen Verbindung mit dem primären Kerngebilde lässt sich der neuerdings[1]) erhobene Einwand Löwit's zurückweisen, es möchte sich bei diesen im Protoplasma der Riesenzelle gelegenen Kernen und Zellen um eingewanderte, von dem grossen Organismus nach Art der Phagocyten zu verschlingende handeln. Ueber die Natur der kleinen Zellen, bezw. ihre Beziehungen zu den verschiedenen Arten der umliegenden Knochenmarkselemente konnte ich mir keine Klarkeit verschaffen; ihre Grösse, ja auch ihr Chromatingehalt ist zu verschieden, im Allgemeinen sehr gross, so dass sie zum Mindesten den kleinen, mit Safranin sich diffus glänzend roth tingirenden nahe zu stehen scheinen.

In der Anordnung der chromatischen Substanz der grossen Zelle bestehen die grössten Verschiedenheiten. Im Allgemeinen treten deutlich die beiden Typen hervor, bei den verschiedenen Kaninchen an Menge schwankend. Doch ist, auch innerhalb dieser Typen, der Chromatingehalt noch ziemlich wechselnd: so trifft man bei den an Chromatin armen solche, bei denen die Kernbänder fast ganz glashell sind, die sonst netzförmig angeordnete, dabei an einzelnen Stellen besonders angehäufte Chromatinsubstanz ist dabei nur noch in einzelnen Punkten und

[1]) a. a. O. S. 109.

Körnern angedeutet, die sich dann bei gelungener isolirter Kernfärbung scharf abheben. Die typische, chromatinreiche Form zeigt, wie schon Arnold erwähnt, bei ihrer intensiven Färbung nur bei starker Vergrösserung und Durchleuchtung Structurverhältnisse, in Form von dunklen Knoten und Punkten; daneben ist aber ausserdem die Zwischensubstanz diffus gefärbt (auch bei Safraninfärbungen, die gründlich mit salzsäurehaltigem Alkohol extrahirt sind, lässt sich dies sicher constatiren) und dieses ist wohl der Hauptgrund für die intensive Tinction (Fig. 3). Eine Erklärung dafür zu finden, warum gerade hier sich die Kerngrundsubstanz diffus färbt, was man sonst weder an ruhenden, noch sich theilenden Kernen findet, ist mir nicht möglich gewesen.

Aus dem bisher Gesagten folgt also, dass die von Arnold an Alkoholpräparaten des Kaninchenknochenmarks beschriebenen Zellformen sich bei anderen Härtungsmethoden, besonders Chromsäurehärtung in allen ihren Formen constatiren lassen; auch hier ist der Unterschied zwischen chromatinarmen und chromatinreichen Formen ausgeprägt; die Kernfigur zeigt die daselbst beschriebene complicirte Anordnung. Im Zellleib finden sich auch hier theils freie Zellkerne, theils auch in Vacuolen oder einen eigenen Zellmantel eingebettete, die der Peripherie mehr oder weniger genähert liegen, und als vom Ganzen abgeschnürte Gebilde eine Neubildung von Tochterzellen nach dem Princip der endogenen Zellvermehrung vermuthen lassen.

Von der grossen Zahl der im Allgemeinen den beschriebenen Typen folgenden Figuren weichen einzelne wenige in auffälliger, schwierig zu erklärender Weise ab. In erster Linie gehören hieher einige Figuren, die noch am ehesten einer vielfachen Mitose, mit verzweigter Aequatorialplatte gleichen. Niemals sah ich jedoch in solchen Fällen Spuren von achromatischen Kernspindeln, die eine bestimmte Deutung des Ganzen ermöglicht hätten; ich begnüge mich daher an dieser Stelle mit deren Erwähnung. Andere atypische Formen zeigen, in allmählichen Uebergängen zu sehr complicirten Figuren der chromatinreichen Form kugelige oder ovale Kernknäuel, die bei starker Vergrösserung sich zusammengesetzt zeigen aus zahlreichen, aber relativ

kleinen Kernbestandtheilen, theils band-, theils knotenförmig, die um ein Centrum gruppirt erscheinen und mit diesem vielleicht durch Fäden zusammenhängen. Noch am meisten ähneln sie grossen Mitosenfiguren im Zustand des Knäuels; doch unterscheiden sie sich von solchen scharf durch den Mangel an Fadenstructur und die Erhaltung der Kernmembran, so weit man auf letzteres aus der scharfen Abgrenzung der einzelnen Kerntheile gegen den Zellleib schliessen kann. Viel eher scheint es mir denkbar und durch oben erwähnte Uebergänge zu den complicirten Kernbandfiguren weiterhin gestützt, dass es sich hier um eine besonders ausgeprägte Chromatinvermehrung zugleich mit einer besonders intensiven und vielfachen Kernzerschnürung handle, also vielleicht um einen abnorm weit gegangenen Fragmentirungsprozess, dessen Abschluss durch andere Bilder nicht zur Darstellung kommt. Im Ganzen sind übrigens solche von dem Gewöhnlichen weit und in besonderer Weise abweichende Figuren ausserordentlich selten.

Wenn im Vorstehenden der Versuch gemacht wurde, die Gestaltsverhältnisse der Riesenzellen, wie sie sich in einer Reihe von Präparaten darstellen, in Beziehungen zu bringen zu Vorgängen, die in den Kreis der in der Zelle sich abspielenden vitalen Erscheinungen gehören, so geschah dies in der Annahme, dass Gestaltsveränderungen, die anderen als vitalen Ursprungs wären, nicht zu Grunde lägen, vor Allem also weder Kunstproducte noch Degenerationserscheinungen. Eine Begründung dieser Annahme ist hier um so mehr am Platze, als besonders letzterer Einwand in neueren Arbeiten Vertreter findet.

Was zunächst die Behauptung betrifft, es handle sich um Kunstproducte, so kann ich bei Widerlegung derselben auf den Eingangs dieser Arbeit erbrachten Nachweis hindeuten, dass bei Anwendung der verschiedensten Reagentien im Wesentlichen die Bilder alle Uebereinstimmendes zeigen und andererseits sich mit Beobachtungen am lebenden Objecte decken. Löwit[1]) erkennt dies ebenfalls an, besonders mit Rücksicht darauf, dass durch die Wirkung eines Reagens nicht so mannichfaltige Bilder an einem und demselben Präparate entstehen könnten. Die Ansicht

[1]) a. a. O. S. 110 a.

Rindfleisch's, dass die Riesenzellen im Leben vielkernig seien, und die Verbindungen, die Kernbänder u. s. w. Kunstproducte, hat im Eingang bereits, besonders auf Grund von Beobachtungen lebensfrischer Objecte ihre Widerlegung gefunden. Wenn Robin[1]) besonders mit Bezug auf menschliches Knochenmark von getrennten Kernen spricht, so verweise ich auf einige ebenfalls im menschlichen Marke beobachtete und am Schluss in Zeichnung wiedergegebene Zellbilder (Fig. 9 u. 12, 13), an denen grosse Kerne durch lange, allerdings sehr feine Stränge verbunden sind. Beim frischen Zupfpräparat, das den Robin'schen Untersuchungen zu Grunde lag, werden diese Stränge nur bei stärksten Vergrösserungen bequem sichtbar. (NB. Fig. 12, 13 entsprechen dem frischen Object; Immers. $\frac{1}{12}$.)

Andererseits ist neuerdings besonders von Löwit der Standpunkt vertreten worden, es handle sich bei den Riesenzellen im Knochenmark um Producte degenerativer Vorgänge, deren mehrere zu vermuthen seien, um die mannichfachen Gestaltsverhältnisse zu erklären.

Die complicirte Anordnung der Kernsubstanz, ihre Zerlegung in Bänder, theilweise Abschnürung sogar, spricht ja allerdings dafür, dass wir es hier mit einem Gebilde zu thun haben, das auf einer hohen Stufe seiner Entwickelung angelangt ist; wenn man dazu die Thatsache erwog, dass bisher in eingehender Untersuchung[2]) spätere Stadien von sicher progressivem Charakter (also Theilung in äquivalente Tochterzellen) nicht genauer beschrieben und bei complicirten Kerngebilden als selten bezeichnet wurden, so lag der Einwand nahe, dass die Riesenzelle des Knochenmarks auf dem Höhepunkt ihrer Entwickelung angelangt, damit auch unmittelbar vor dem Zerfall sich befinde und wenn auch hie und da noch zur Aussendung junger Zellen geeignet, doch nicht mehr einer gleichwerthigen Vermehrung fähig sei. Diesem Einwand gegenüber schien es mir wichtig, das Vorkommen einfacher Zweitheilung gerade an diesen complicirten genauer zu beschreiben und durch mehrere Abbildungen deren nicht zu seltenes Vorkommen zu beweisen. Es sind somit die folgenden Beschreibungen und Abbildungen, die als Riesen-

[1]) Gazette medicale de Paris. 1849. p. 992.

[2]) Dieses Archiv Bd. 93. S. 15.

zellen mit complicirten Kerngebilden in Stadien der Zweitheilung zu deuten sind, geeignet auch auf die Vitalität der bisher beschriebenen Figuren einen entsprechenden Schluss zu erlauben.

Vor Allem fiel es mir stets auf, dass an Präparaten mit guter Conservirung der Lageverhältnisse so häufig zwei Riesenzellen neben einander lagen; wenn ich bedachte, dass sich nur die in der Fläche des Schnittes neben einander liegenden als solche präsentirten, musste ihre Zahl in Wirklichkeit noch eine beträchtlich grössere sein. Dieser Umstand liess nur die Deutung zu, dass es sich um Zellen handelte, die einer soeben stattgehabten Theilung entstammten; denn es war nicht wohl anzunehmen, dass sich zwei Zellen bei der Degeneration zu nähern pflegten, etwa um verschmelzen zu können. Bei weiterem Suchen fand ich aber noch eine Reihe von Bildern, die deutlich als Stadien einer Theilung sich darstellten. Zunächst mehrere bei denen zwei Kerngebilde in einem Zellleib lagen, wobei letzterer in der Mitte mehr oder weniger tief eingeschnürt erschien (Fig. 6). Aus diesen schon liess sich auch auf den Modus der Theilung schliessen. Die beiden Tochterkerne zeigen eine relativ einfache Gestalt, sind rundliche, leicht unregelmässig gebuchtete, bläschenförmige Gebilde, ziemlich chromatinarm, doch ohne fädige Structur der chromatischen Substanz. Sie sind somit auch ein Beleg für die Vermuthung, dass die einfachen und chromatinarmen Kerne den früheren Stadien der Riesenzelle entsprechen, und erst in späteren der Kern complicirter wird in seiner. Anordnung und zugleich intensiver sich färbt. Wenn mir auch der Modus der Theilung noch ziemlich unklar ist, wenigstens falls es sich nicht um die ganz einfachen Vorgänge der Abschnürung handeln sollte, so kann doch so viel mit Bestimmtheit gesagt werden, dass es sich nicht um eine Theilung nach dem Schema der Mitose handeln kann. In diesem Stadium, in dem der Zellleib noch gemeinsam ist, müsste der Doppelstern oder doch mindestens noch eine knäuelförmige Anordnung in den beiden Tochterkernen sich präsentiren.

In einer Doppelzelle eines in Chromsäure gehärteten Präparates (Fig. 7) (die Anordnung der Chromat. Substanz in den Tochterzellen ist wegen einer leichten Undeutlichkeit des Objectes nicht genauer wiederzugeben) sieht man deutlich die band-

förmige Verbindung zweier Kerne, bei schon vollkommen durchgeführter oder angezeigter Trennung des Zellleibs. Die chromatine Substanz ist ziemlich gleichmässig in ungefähr gleichgrossen Knoten durch das Ganze vertheilt. Keine Andeutung einer Umordnung in Chromatinfäden. Ein solches Bild ist weder durch Degeneration noch durch Verschmelzung, sei sie vitaler oder artificieller Natur zu erklären. Wenn somit diese Figuren nicht anders denn als Stadien einer Theilung in äquivalente Theile, also in neue Riesenzellen zu deuten sind, so glaube ich damit auch jeden Zweifel an der Vitalität dieser Zellen ausgeschlossen und festgestellt zu haben, dass die Riesenzelle des Knochenmarks als solche nicht ein Stadium oder Product eines Degenerationsvorganges darstellt. Gleichzeitig sind sie ein Beweis dafür, dass diese Zellen einem Modus der Theilung unterliegen, der mit dem der Mitose nichts gegemein hat.

Dass Degenerationserscheinungen an den Riesenzellen ebenfalls vorkommen — eine Möglichkeit, deren übrigens schon Arnold gedacht hat — soll damit nicht ausgeschlossen sein; im Gegentheil sind sie in manchen Objecten in ziemlicher Anzahl zu constatiren. Wenigstens möchte ich in dem Sinne Figuren auffassen, die im Zellleib wenige, grosse und gleichmässig intensiv roth gefärbte Kugeln enthalten, regellos in den centralen Partien des Zellleibs aneinandergelagert, und nirgends durch Faden oder Aehnliches mit einander verbunden. Sie machen den Eindruck, als ob die Kernmassen abgestorbener Riesenzellen zu structurlosen Tropfen zusammengelaufen seien. Darauf deuten auch Uebergangsbilder, in denen Theile einer complicirten Kernfigur ersetzt sind durch ebensolche, structurlose, intensiv gleichmässig roth gefärbte, kleinere Kugeln. Die noch erhaltenen Kernbänder dieser Zellen entsprechen denen mit starkem Chromatingehalt, sind aber meist schmäler, von undeutlichen Contouren und deuten nach ihrer Anordnung im Zellleib nur wenig auf Beziehungen zu einem intacten Ganzen.

Im Anschluss an diese verschiedenen, am Kaninchen gemachten Beobachtungen möchte ich das bei den analogen Gebilden von Hund, Katze und Mensch gefundene mittheilen, ein-

mal weil dieselben besonders beim Menschen noch nicht mit Rücksicht auf diese Punkte untersucht scheinen, dann auch weil ich von der Untersuchung ähnlicher, wenig differirender Gebilde Aufklärung hoffen konnte in Punkten, die mir an der Kaninchenzelle dunkel geblieben. Ich habe bei Gelegenheit verschiedener Sectionen (Leukämie, acute Osteomyelitis, perniciöse Anämie 2, myelogenes Sarcom und acute Krankheiten) rothes Knochenmark vom Menschen, ausserdem das von 2 Hunden und einer Katze frisch und am conservirten Object untersucht. Die Zellen des Hundes zeigten im Allgemeinen dieselben, doch meist weit einfachere Kerngebilde wie die des Kaninchens, die Unterschiede der chromatischen Substanz ähnlich ausgeprägt.

Am frischen Zupfpräparat schon, dann auch am gehärteten Object, fand ich ausserdem ziemlich häufig vielkernige Zellen, allerdings gegenüber den Riesenzellen in verschwindend kleiner Zahl. Sie deuten darauf hin, dass die Zerschnürung des grossen Kerngebildes so weit gehen kann, dass eine Reihe von gleichgrossen Zellkernen, also eine vielkernige Zelle entsteht, ohne dass dabei wie in den bisher beschriebenen Fällen nach Abschnürung kleiner Kerne das primäre, grössere Kerngebilde noch erhalten bleibt. Dass es sich bei diesen Beobachtungen um Täuschungen gehandelt hätte in dem Sinne, dass etwa in einem nicht zur Beobachtung gelangten Theil der Zelle jenes grössere, primäre Kerngebilde doch erhalten geblieben wäre, ist deshalb auszuschliessen, weil die Beobachtung, wie oben erwähnt, am Zupfpräparat gemacht wurde, bei dem ja stets die ganze Zelle zur Ansicht kommt. Das Wiederkehren derselben Figur am später gehärteten und gut gefärbten Object lässt mich auch den Einwand zurückweisen, dass es sich dabei um grössere zusammenhängende Kerngebilde gehandelt hätte, und nur am frischen Object mir die fädigen Verbindungen entgangen wären.

Auch die am gehärteten Object genauer zur Beobachtung gelangten Knäulfiguren zeigten Beziehungen zu Vorgängen der Zerlegung in gleiche Theile; sie repräsentirten offenbar Vorstadien der vielkernigen Zelle: zahlreiche, grosse, dabei an Grösse den umliegenden Knochenmarkszellkernen gleichende Kernkugeln mit strangförmig vertheilter Chromatinsubstanz, aber untereinander durch Stränge und Bänder verbunden und so noch zum

Knäul oder Korb angeordnet. Bei einer frischen, dem Knochenmark der Katze entnommenen Zelle (Fig. 11) sah ich in jeder einzelnen dieser Kernkugeln einen deutlich abgegrenzten Nucleolus, der somit den Beweis lieferte, dass hier an Stelle der verschlungenen länglichen Kernbänder, kugelige, den selbständigen Kernen in ihren Eigenschaften schon ziemlich nahestehende Gebilde getreten waren. Dem Zustandekommen fertiger Zellen würde in diesem Fall nach Durchschnürung der feinen Kernverbindungsfäden eine Zerspaltung des Zellleibs in entsprechend viele kleine Theile vorangehen; ein Prozess, der den nach Abschnürung einer einzelnen kleinen Zelle sich abspielenden Fragmentirungsvorgängen im Princip entspricht und durch die bekanntlich enorme Fragilität des Zellleibs nur begünstigt werden kann.

Neben diesen Riesen- und vielkernigen Zellen des Hundes, die in den einzelnen Kernbestandtheilen ein scharf tingirtes Chromatingerüst erkennen lassen, fällt eine viel geringere Zahl von Riesenzellen auf mit intensiv gleichmässig gefärbter Kernsubstanz. Uebergangsformen finden sich dazwischen, in denen das eine Kernstück noch vom Chromatingerüst durchzogen ist, andere, durch Stränge mit ihm in Verbindung stehende intensiv und diffus sich mit Farbstoff (Hämatoxylin) imprägniren. Gegen die Auffassung, dass die intensivere Färbung bei diesen Zellen die Folge einer Zunahme der chromatischen Substanz sei wie bei anderen Theilungsvorgängen und deshalb mit Theilungsvorgängen in Beziehung zu bringen, spricht mancherlei. Es vollzogen sich ja die oben beschriebenen, zur vielkernigen Zelle führenden progressiven Veränderungen auch an Kernen, an denen diese intensive Färbung nicht auftrat; an sich schon spricht eine diffuse Färbung mit Verschwinden des Chromatingerüstes eher für degenerative Vorgänge und in der That weist der Zustand des Zellleibs bei allen diesen Kernen darauf hin, dass sie lebensfähigen Organismen wenig entsprechen. Der Zellleib zeigt sich nehmlich oft leicht mitgefärbt durch Hämotoxylin, ausserdem eigentlich schollig, oft kleiner, so dass einzelne Kernstücke seine Peripherie überragen. Endlich entsprechen diese Verhältnisse ähnlichen weiter oben von den Kaninchenzellen beschriebenen, die auf Grund anderer Anhaltspunkte als degenerative Veränderungen gedeutet wurden. Immerhin bedarf die auch auf Unter-

suchungen anderer gegründete Thatsache, dass ein intensiv gefärbter Kern hier Leben, dort Tod bedeutet, noch eingehender Untersuchung und möchte ich diese Beobachtung als Beitrag in diese Frage aufgefasst wissen.

Auch die Riesenzelle des menschlichen Knochenmarks zeigt dem bisher Beschriebenen analoge Bilder. Neben Knäulfiguren, die fast denen bei Kaninchen gleichen, somit auf die Uebereinstimmung der in beiden ablaufenden Vorgänge hindeuten, zeigen sich zahlreiche einfachere; viele in denen die knäulförmige Anordnung des Ganzen zurücktritt, und sich im Wesentlichen eine Zerschnürung des primären Kerns in wenige Theile vollzieht. Auffallend sind hier die langen, feinen Verbindungsstränge zwischen den einzelnen Stücken (Fig. 9), die in einem anderen Fall (Fig. 12, 13) auch am frischen Object constatirt wurde. Die einfachsten gleichen in zahlreichen Uebergängen den bei Wanderzellen beobachteten zwei- oder mehrkernigen Zellen, die sie also nur in vergrössertem Maassstabe wiedergeben.

Dafür dass diese Abschnürungsvorgänge zu Zellvermehrungsvorgängen in Beziehung stehen, und nicht vitalen Kernbewegungen entsprechen, sprechen zahlreiche Bilder, von denen sich einige am Schlusse wiedergegeben finden. So findet sich an einfachen, zweikernigen Zellen im Zellleib eine Einschnürung, entsprechend der Gegend, wo die beiden Kerne noch durch einen Strang mit einander verbunden sind. Die Figur 10 zeigt ein Stadium, in dem ein fast abgeschnürter Kern noch durch einen dicken Strang mit dem grossen Kern zusammenhängt; dass Zellprotoplasma zeigt an seinem unteren Rand schon die tiefe Einkerbung, am oberen Theile deutlich schon den Weg, der bis zur vollständigen Abspaltung vorgezeichnet ist. Ausserdem aber finden sich Bilder, die mehr eine Zweitheilung der ganzen Riesenzelle vermuthen lassen, so Fig. 5, 4, die wohl der beim Kaninchen beobachteten Fig. 7 und 8 gleichzustellen ist. Alle diese Kerngebilde, die offenbar mitten im Theilungsprozess stehend, fixirt wurden, weisen zwar einen grossen Chromatingehalt auf, aber durchaus keine Anordnung derart, dass sich die chromatische Substanz in Fäden, Doppelfäden oder Aehnliches umgelagert hatte. Es fehlt vielmehr, soweit mir dies möglich war zu constatiren, (Im. $\frac{1}{18}$, Abbé) jegliche charakteristische Um-

ordnung derselben. Das einzige, was im Zellkern sich deutlich abhebt, ist eine Reihe von Netzknoten, die unter sich und mit der stets erhaltenen starken Kernmembran durch unregelmässig dicke und dabei verzweigte Chromatinstränge verbunden sind. Das in ziemlich geringen Grenzen stattfindende Variiren in der Färbbarkeit beruht auf einer mehr oder weniger dichten Anlagerung der Stränge unter gleichzeitigem Auftreten von zahlreich gefärbten Körnern, hie und da wohl auch einer Mitfärbung der Kerngrundsubstanz. Das Kernkörperchen scheint erst direct vor dem Selbständigwerden der Kerne sich zu zeigen, so dass es äusserst selten zur Beobachtung gelangt. Vielleicht auch schwanken diese Verhältnisse bei den verschiedenen Thieren, wie dies aus den isolirten Befunden bei Riesenzellen aus dem Marke der Katze hervorgeht. In den Zellen eingelagerte Kerne fand ich viel seltener als beim Kaninchen; der Nachweis eines Zusammenhangs gelang mir hier ebensowenig wie dort.

Bei der analogen Stellung dieser Gebilde in den zur Untersuchung gekommenen Thieren, nach der wir die Riesenzellen als Zellen eines lymphatischen Gewebes, als Lymphzellen aufzufassen haben, erlauben diese Resultate allgemeine Schlüsse auf ähnliche Vorgänge, wie wir sie an den gewöhnlichen, ob ihrer Grössenverhältnisse zur Untersuchung schwierigen Lymphzellen, zu beobachten vermögen.

Fasse ich also das Wesentliche aus dem an nicht dem Kaninchen entnommenen Präparaten beobachteten zusammen, so ergiebt sich: Im Knochenmarke von Hund, Katze und Mensch kommen ähnliche Riesenzellen vor, wie in dem des Kaninchens, nur im Allgemeinen einfacherer Art; d. h. an Stelle der dort fast durchweg vorkommenden Knäulfiguren finden sich hier aus wenigen, fädig verbundenen Kernstücken zusammengesetzte Gebilde. Während dort eine Abschnürung kleiner Kerne aus dem Ganzen mit Erhaltung des Ganzen zu vermuthen ist, findet in diesen mehr eine einfache Zerschnürung in viele äquivalente, dabei einzeln oft die Charaktere des reifen Kerns aufweisende Theile statt. So entsteht hier aus dem Ganzen die vielkernige Zelle, aus der, wahrscheinlich durch Spaltung des gemeinsamen Zellleibs eine Reihe gleichaltriger Tochterzellen hervorgehen. Diese Vorgänge

sind an den chromatinarmen Zellen zu beobachten und in allen angedeuteten Stadien zu verfolgen, ohne dass eine besondere Vermehrung oder gar fädige Umordnung der chromatischen Substanz dabei zu Tage träte. Manche an demselben Objecte vorkommende intensiver gefärbte Formen lassen mit Rücksicht auf die Art der Imprägnirung mit Farbstoff und mit Rücksicht auf das Verhalten ihrer Formverhältnisse bei Anwendung bester Conservirungsmethoden die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass sie Erscheinungen degenerativer Natur seien.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1. Riesenzelle vom Kaninchen. Chromatinarme Form. Complicirtes Kerngebilde mit Kernbändern und knotenförmigen Anschwellungen derselben. Chromatische Substanz innerhalb der sonst farblosen Kernsubstanz in Punkten und verästelten Knoten angeordnet. — Chromsäure. Safranin. Imm. $\frac{1}{18}$, Oc. III.

Fig. 2. Riesenzelle vom Kaninchen. Chromatinreiche Form. Kerngebilde wie in Fig. 1. Chromat. Substanz vermehrt und in dichten kaum noch isolirt stehenden Punkten angeordnet. — Chroms. Safr. Imm. $\frac{1}{18}$, Oc. III.

Fig. 3. Riesenzelle vom Kaninchen. Chromatinreiche Form. Kernsubstanz in schmäleren Bändern zum Korb angeordnet. Chrom. Substanz so dicht gelagert, dass Safr. eine diffuse Kernfärbung hervorbringt. In einer Vacuole des Zellleibes 2 abgeschnürte Kernstückchen. — Chroms. Safr. Imm. $\frac{1}{18}$, Oc. III.

Fig. 4. Riesenzelle vom Kaninchen. Chromatinarm. Stadium der Theilung durch Abschnürung. Zellleib zerschnürt, Zellkern in 2 Theile getheilt, die durch einzelne stark in die Länge gezogene Verbindungsbrücken noch zusammenhängen. Chromat. Substanz in wenigen netzförmig zusammenhängenden Knoten angeordnet. — Chroms. Alkohol nachher in dunkler Kammer. Safr. Imm. $\frac{1}{18}$, Oc. II.

Fig. 5. Riesenzelle vom Menschen (acute Osteomyelitis). Theilungsstadium. Am Zellleib die Theilung nur angedeutet, Zellkern in 2 durch langgezogenen Strang verbundene Kerngebilde getrennt. — Chroms. Safr. Imm. $\frac{1}{18}$, Oc. III.

Fig. 6. Riesenzelle vom Kaninchen. Theilungsstadium. Zwei chromatinarme, wenig complicirte Kerngebilde schon vollständig getrennt; die Theilung des Zellleibes ist bis zu tiefer Einfurchung bereits durchgeführt, der weitere Weg angedeutet. — Chroms. Safr. Imm. $\frac{1}{18}$, Oc. III.

Fig. 7. Riesenzelle vom Kaninchen. Theilungsstadium Theilung des Zellleibes durchgeführt, Kerngebilde noch zusammenhängend. Chrom. Substanz in gleichgrossen Punkten angeordnet. Zeichnung etwas schematisirt. — Chroms. Safran. Imm. $\frac{1}{18}$, Oc. II.

Fig. 8. Riesenzelle vom Kaninchen. Theilungsstadium. Zellleib schon getrennt (nicht vollständig conservirt). Das complicirte Kerngebilde zeigt die Zweitheilung in Form tiefer Einschnürung schon weit vorgeschritten, die Kernbänder sind in der Längsrichtung des Verbindungsstranges aneinander gelagert und divergiren nach den beiden Endpolen. Die nicht ganz in der Schnittfläche gelegene Figur erlaubt einen Blick in die kelchähnlich geöffnete eine Hälfte. — Spiritus (aus Geh. Rath Arnold's Sammlung) Hämatox.-Eosin. Imm. $\frac{1}{12}$, Oc. II.

Fig. 9. Verzweigtes Kerngebilde aus menschlichem Knochenmark (acute Osteomyelitis). An feinen, radiär von einem Centrum ausgehenden Fäden sitzen die knotigen Kerngebilde zur Abschnürung reif. Chromat. Zeichnung in der Figur nicht angedeutet. — Chroms. Safr. Imm. $\frac{1}{12}$, Oc. III.

Fig. 10. Einfacheres Kerngebilde, demselben Präparat entnommen. Ein grösseres Kernstück, nur noch durch feinen Strang mit dem Ganzen verbunden, lässt wohl zusammen mit einer entsprechenden Einfurchung des Zellleibes auf eine Abspaltung schliessen. — Chroms. Safr. Imm. $\frac{1}{12}$, Oc. 4.

Fig. 11. Frisches Object. Katze. Das Kerngebilde besteht aus mehrfachen durch breite Stränge verbundenen Kernkugeln, die jeweils in ihrem Chromatingerüst einen circumscripten Nucleolus zeigen und damit auf eine spätere Function als selbständigen Kern hinweisen. — Imm. $\frac{1}{12}$, Oc. III.

Fig. 12, 13. Aehnliche Figuren wie 9; Beobachtungen am frischen Object (Mensch, Osteomyelitis). — Imm. $\frac{1}{12}$, Oc. II.

XVI.

Ueber Knochenbildung an den Arterien.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Königsberg i. Pr.)

Von Dr. Carl Cohn, prakt. Arzt.

(Hierzu Taf. V. Fig. 1—2.)

Pathologische Verknöcherungen beobachten wir im Alter an den verschiedensten Organen gar nicht selten; die Verknöcherung der Kehlkopfknorpel z. B. ist ein so regelmässiges Vorkommniss, dass wir dasselbe kaum noch als ein pathologisches bezeichnen können, besonders da irgend welche functionellen Störungen mit demselben schwerlich verbunden sein dürften. Verknöcherungen an anderen Organsystemen des Körpers, z. B. dem Muskelapparate, sind ebenfalls häufig genug beobachtet worden, hier allerdings mit ernsten Störungen der Bewegungsfähigkeit verknüpft. Bekannt sind die sogenannten Exercir- und Reitknochen, die auf einer Ossification des interstitiellen Gewebes der betreffenden Muskeln, des M. deltoides und M. adductor femoris, beruhen, und die seltene Myositis ossificans progressiva, die, gewöhnlich an den langen Rückenmuskeln beginnend, sich über einen grossen Theil sämmtlicher Körpermuskeln erstrecken kann. In früheren Zeiten wurde noch viel von Verknöcherungen berichtet, die sich bei genauer mikroskopischer Untersuchung nur als reine Verkalkungen erwiesen haben. Dahin gehören unter Anderem auch die sogenannten Verknöcherungen der Herzmusculatur; die grosse Härte der hierbei sich bildenden Kalkplatten konnte schon leicht zu einer solchen Täuschung Anlass geben.

Sehr oft vorgebracht und ebenso oft bestritten sind die Angaben über die Verknöcherung der Arterien. In früheren Zeiten wurden einfach alle die harten Platten, die namentlich im Anfangstheile der Aorta durch ihre Menge und Grösse dem Untersucher imponiren, für wirkliche Knochenneubildungen gehalten, und auch in den Lehrbüchern neuerer Zeit findet man noch vielfach die Bezeichnungen „Verknöcherung“, „Knochenplatten“ etc.,

trotzdem nachher direct angegeben wird, dass es sich niemals um ächte Knochenneubildung, sondern um einfache Verkalkung handele[1]).

Die Frage, ob es überhaupt in diesen bekannten Kalklamellen auch zur Verknöcherung kommen kann oder nicht, ist von den verschiedensten Forschern bald in bejahendem, bald in verneinendem Sinne beantwortet worden. Virchow[2]), dem wir auch in der Lehre von den Arterienerkrankungen das grundlegende Fundament zu verdanken haben, spricht sich ganz entschieden für das Vorkommen ächter Ossification aus, nur giebt er an, dass die Knochenkörperchen etwas kleiner seien als die des normalen Knochens, während z. B. Rindfleisch[3]), Förster[4]) behaupten, niemals etwas gefunden zu haben, „was die anatomische Dignität eines Knochenkörperchens hätte beanspruchen können". Es mag dieses in reinen Zufälligkeiten begründet sein, denn neuerdings entscheidet sich Orth[5]) in seinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie für das Vorkommen von ächter Knochensubstanz mitten in den Kalkplatten: „Die Verkalkungen der Intima und Media erweisen sich mikroskopisch in der Regel als ächte Infiltrationen der Theile mit Kalkkörnchen, es kommt aber auch, wenigstens in der Aorta, eine wirkliche Knochenneubildung, Ossification, vor, welche jedoch stets eine vorgängige Vascularisation voraussetzt. Eine solche tritt in der Intima keineswegs immer ein, aber eine Gefässneubildung, welche selbstverständlich von den Vasa nutritia ausgeht, ist in den innersten Schichten doch keineswegs ungewöhnlich, und selbst ein Vordringen der Gefässe bis zu den innersten Schichten kann stattfinden. Mit den Gefässen dringt immer eine gewisse Menge von Bindegewebe ein" ...... „Wenn die Gefässe gegen die Kalkmassen vordringen, werden diese, ähnlich wie bei der normalen Knochenbildung an dem Epiphysenknorpel aufgelöst, und es kann nun um die Gefässe herum ächtes Knochengewebe sich bilden."

1) Rindfleisch, Lehrbuch der patholog. Gewebelehre. 1866.
2) Virchow, Cellularpathologie. 3. Aufl. 1862.
3) Rindfleisch, Lehrbuch der patholog. Gewebelehre. 1866. S. 166.
4) Förster, Handbuch der speciellen pathol. Anatomie. 1863.
5) Orth, Lehrbuch der speciell. pathol. Anatomie. 1883. S. 225.

Auf Veranlassung des Herrn Geheimrath Prof. Dr. E. Neumann, dem ich hiermit für die gütige Erlaubniss zur Benutzung der Hülfsmittel des pathologischen Institutes meinen besten Dank ausspreche, habe ich eine Menge von arteriosclerotischen Platten der Aorta, an welcher dieselben bekanntlich am zahlreichsten und in so grosser Ausdehnung auftreten, dass die Arterie in ein völlig starres, unnachgiebiges Rohr verwandelt wird, untersucht[1]). sowohl Schliffe angefertigt als auch Schnitte von entkalkten Präparaten durchgemustert, habe aber nie in der Intima auch nur ein einem Knochenkörperchen ähnliches Gebilde entdecken können. Dagegen fand ich in einer total degenerirten, mit vielen Kalkeinlagerungen versehenen Aortenklappe — ein Zustand, der sich an eine alte chronische Endocarditis angeschlossen hatte, wodurch das Lumen des arteriellen Ostiums auf die Dicke eines Federkiels reducirt war —, welche Klappe man schliesslich der Arterienintima gleichsetzen kann, einzelne dünne Knochenbälkchen mit ganz charakteristischen eingelagerten Knochenkörperchen.

Um auch einen tinctoriellen Unterschied zwischen den einfach verkalkten und den wirklich verknöcherten Partien der degenerirten Stellen zu haben, versuchte ich Doppelfärbungen herzustellen. Färbt man Schnitte von entkalkten Geweben mit Hämatoxylin, so nehmen die einfach verkalkt gewesenen Partien eine viel dunklere blaue Farbe an als die unverkalkten Gewebe; dadurch kann man noch an entkalkten Organen, so auch an Arterien, mit Deutlichkeit die genaue Grenze zwischen den verkalkten und den unverkalkten Geweben feststellen. Diese Eigenschaft des Hämatoxylins benutzend färbte ich die Schnitte zuerst in Carminborax (5 Minuten), entfärbte sie dann in salzsaurem Glycerin (ca. 10 Minuten), bis nur die Zellkerne gefärbt blieben, entfernte die in den Schnitten enthaltene Säure durch gründliches Abspülen in Wasser, wobei die Schnitte stark schrumpfen und ein ganz zerknittertes Aussehen erlangen, und legte sie dann

[1]) Die Resultate meiner Untersuchungen, die sich nicht blos auf die Aorta, sondern, wie später folgt, auch auf Arterien mittleren Kalibers erstrecken, habe ich bereits in meiner Dissertation „Ueber die Verknöcherung der Arterien" zum grössten Theile niedergelegt und in dieser Publication nur wenige, aber nicht unwichtige Zusätze, sowie einige Kürzungen angebracht.

in Grenacher'sche Hämatoxylinlösung (ca. 3 Minuten), wobei die Schnitte ihr geschrumpftes Aussehen wieder vollständig verlieren, so dass sie sich nun auf dem Objectträger gut ausbreiten lassen. Bei diesem Verfahren nehmen nur die einfach verkalkt gewesenen Gewebe die reine Hämatoxylinfarbe an, das Bindegewebe ist farblos mit Ausnahme der Kerne, deren Carminroth durch das Hämatoxylin allerdings etwas modificirt wird, etwa vorhandene Knochensubstanz erhält aber eine schwach rosarothe Farbe und unterscheidet sich auch dadurch, abgesehen von den charakteristischen Knochenkörperchen, von den übrigen Geweben. Diese Doppelfärbungen kamen mir ganz besonders gut bei den später zu beschreibenden Veränderungen in der Media der mittelgrossen Arterien zu Statten.

Ueber die Entstehung der oben erwähnten Knochenbälkchen in der Aortenklappe vermag ich nichts Sicheres anzugeben, da begreiflicher Weise gerade ein derartiges Material zur Untersuchung nur selten vorliegt. Ich fand zwar in der Umgebung der Bälkchen lockeres Bindegewebe und Gefässe, aber irgend weitere genaue Angaben über die Bildung derselben bin ich ausser Stande zu liefern. Ich vermuthe nur, dass es sich hierbei um eine Metaplasie des Bindegewebes zu ächtem Knochengewebe handelt.

Ein viel abschliessenderes Urtheil als über das Vorkommen von Ossification in der Intima der ganz grossen Gefässe glaube ich über denselben Vorgang an Arterien mittleren Kalibers geben zu können. Tritt in der Muscularis einer solchen Arterie Verkalkung auf, so ist damit immer ein Kernschwund verbunden, die von dem Prozesse befallenen Theile rangiren dann also unter die nekrotischen Gewebe, wofür auch der Umstand spricht, dass sie bei Färbungen mit Pikrocarminborax und nachheriger Behandlung mit salzsaurem Glycerin dieselbe Gelbfärbung wie andere abgestorbene Theile geben. Die Verkalkung betrifft die einzelnen Muskelfasern und kann so weit gehen, dass mitten in der Muscularis ein das Arterienrohr vollkommen circulär umgebender Kalkring vorhanden ist. Entkalkt man derartige Arterien, so wird man zwar die ursprüngliche Streifung der Media noch erhalten sehen, bei Färbungen zeigt sich aber, dass fast alle Kerne vollständig verschwunden sind. Die Frage ist nun

die, ob mit dieser Verkalkung das Endziel der Veränderungen der Media erreicht ist, oder ob in diesen Theilen noch irgend welche progressiven Ernährungsstörungen Platz greifen können. Die verkalkten Massen könnten sich dabei selbstverständlich nur ganz passiv verhalten, denn der regressiven Metamorphose anheimgefallene Gewebe können aus sich heraus natürlich kein neues Gewebe mehr produciren.

Ich habe nun in einer Reihe von Arterien Veränderungen gefunden, deren Endproduct theils in einfacher Bindegewebsneubildung, theils in wirklicher Verknöcherung bestand, hervorgerufen durch progressive Vorgänge, die sich in der Nachbarschaft der Kalkringe abspielen müssen. Diese Vorgänge waren zweierlei Art, beide von einander ganz unabhängig und neben einander zu gleicher Zeit vorhanden. Es dürfte sich daher empfehlen, sie auch gesondert zu besprechen.

1) Mitten in dem Kalkringe des Querschnittes der Arterie tritt plötzlich eine Durchbrechung desselben durch einen Bindegewebsstreifen auf. Die verkalkte Muscularis grenzt an denselben entweder mit vollständig glattem, scharfem oder mit etwas gezacktem Rande, sie sieht wie durchgebrochen und durch einen Bindegewebsfaserzug an einander gelöthet aus. An anderen Stellen sieht man statt des einfachen Bindegewebes einen knorpelähnlichen Streifen mit homogener Grundsubstanz und darin eingelagerten Zellen, die kleinen Knorpelzellen vollständig gleichen. Wieder an anderen Orten findet man auch eine glasige Durchbrechungsmasse mit zackigen Körperchen, welche den ächten Knochenkörperchen ausserordentlich ähnlich sind. Diese Streifen reichen nie, sofern nicht die ganze Muscularis der Verkalkung anheimgefallen ist, was nur äusserst selten anzutreffen ist, bis an die Intima oder Adventitia, sondern sind von denselben stets noch von wohlerhaltenen Lagen glatter Muskelfasern der Media getrennt.

Die Frage ist nun, wie entstehen diese Streifen, sind sie präformirt oder neugebildet? Man könnte annehmen, dass dieselben den Bahnen der Gefässe entsprechen, welche als Vasa propria von der Adventitia aus die Media durchsetzen und der Verkalkung gewissermaassen einen Damm entgegensetzen. Dagegen spricht aber, dass ich in diesen Streifen niemals irgend

welche Gefässe nachweisen konnte, ferner, dass sie unter der oben angegebenen Bedingung niemals mit der Adventitia in directem Zusammenhange stehen, welcher, wenn er vorhanden gewesen wäre, sich doch an irgend einem Präparate zu erkennen gegeben hätte. Auch bei Untersuchung normaler, unverkalkter Arterien bin ich nie im Stande gewesen, irgend welche Gefässe der Media nachzuweisen, die in analoger Weise die Muscularis quer durchsetzten, also zur Erklärung des beschriebenen Befundes hätten herangezogen werden können. Ich bin schliesslich zu folgender Anschauung über das Wesen dieses Prozesses gekommen, die sich auf nachstehende Beobachtung stützt.

Wenn man Schnitte von derartig verkalkten Arterien anfertigt, so findet man in den verkalkten Partien Risse, Spalten, welche offenbar von den Insulten herrühren, welchen die noch unentkalkte Arterie bei stärkerem Drucke auf dieselbe beim Herauspräpariren u. s. w. ausgesetzt ist. Ebenso leicht wie am Cadaver kann, wie ich glaube, auch am Lebenden ein einfacher Druck auf eine derartig degenerirte Arterie genügen, um die immerhin nur dünne Kalkplatte zu zerbrechen, und Gelegenheitsursachen dazu giebt es wahrlich genug, ein Schlag oder Stoss auf die Gegend der Arterie dürfte wohl schon dazu hinreichen. Die scharfen Enden der Kalkplatte üben nun einen entzündlichen Reiz auf das zwischen den Muskelfasern gelegene interstitielle Bindegewebe aus, es findet in Folge dessen eine Wucherung desselben statt, und das neue Gewebe wird sich in die Bruchspalte hineinschieben und so ähnlich wie der Callus der Knochenfracturen die Bruchenden mit einander verbinden. Ist der Reiz ein stärkerer und länger andauernder, so wird sich einfach durch Metaplasie des Gewebes ein knorpel- oder knochenähnlicher Streifen zwischen den beiden Enden ausbilden können.

Betrachtet man auf diese Anschauung von der Aetiologie des Prozesses hin nun näher die muthmaasslichen Bruchenden, so wird man an ihnen noch deutliche Kennzeichen einer stattgehabten Fractur constatiren können: Die Bruchenden zeigen, wie oben schon angegeben ist, oft einen zackigen Rand, und vergleicht man die gegenüberliegenden Bruchlinien, so sieht man, dass die Zacken einer Seite in Ausbuchtungen der anderen vollständig hineinpassen. Spricht schon dieser Umstand sehr zu

Gunsten meiner Annahme, so wird dieselbe noch wesentlich gestützt durch oft bestehende Dislocationen der Bruchenden, die mitunter so hochgradig sein können, dass ein Fragment auf dem anderen, so zu sagen, reitet. Dieselben Erscheinungen der zackigen Bruchflächen und der Dislocation lassen sich auch an herauspräparirten Arterien künstlich hervorrufen und liefern damit den Beweis, dass die Erklärung derselben auf andere Weise wohl schwerlich gelingen dürfte.

Fig. 1 stellt einen Theil eines Querschnittes einer verkalkten Cruralis dar und veranschaulicht den beschriebenen Vorgang in der Muscularis. A bedeutet die Adventitia, I die Intima und M die Muscularis, in deren Mitte sich die verkalkten Lagen der Muskelfasern K befinden, an denen die Querstreifung noch angedeutet ist; r sind die gezackten, einander correspondirenden Ränder der durch einen Bindegewebsstreifen b an einander gelötheten Bruchenden, an denen die Dislocation deutlich zu sehen ist.

Das eben beschriebene Vorkommniss dürfte vielleicht nicht eine blosse anatomische Curiosität darstellen, sondern könnte unter Umständen, wie ich glaube, ein nicht unerhebliches pathologisch-anatomisches und praktisch wichtiges Interesse beanspruchen. Es ist nicht unmöglich, dass eine ganze Anzahl von Aneurysmen an peripherischen Arterien ihre Entstehung solchen verheilten Fracturen zu verdanken haben, denn eine solche Stelle, an der die Muscularis durch ein wenig widerstandsfähiges Bindegewebe ersetzt ist, könnte mit der Zeit dem Blutdruck nachgeben und die Grundlage zur Ausbildung eines Aneurysmasackes bilden. Besonders nahe liegt es, solche Fracturen für die Genese von Aneurysmen an bestimmten Localitäten, besonders in der Kniekehle, verantwortlich zu machen, denn gerade eine stark verkalkte Art. poplitea ist durch die Beugung und Streckung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel sehr leicht der Gefahr einer solchen Infraction ausgesetzt, und entwickelt sich dann eine schwache, nachgiebige Narbe, so ist die Gefahr der Ausbildung eines Aneurysma popliteum nahe genug gerückt; ja, bei einem besonders starken Trauma kann selbst die Intima durch ein Fragmentende angerissen werden und so dem Blute die Möglichkeit gewährt werden, sich einen Weg zwischen den Arterienhäuten zu bahnen, wie ich es selber an einigen Präparaten gesehen habe, und dass damit die Grundlage zu einem Aneurysma dissecans gegeben ist,

ist klar. Auch artificiell kann man durch besonders starken Druck auf eine herausgenommene Arterie solche Rupturen der Intima erzeugen.

2) Was nun die zweite Art von Vorgängen anlangt, deren schliessliches Endresultat wieder Knochenneubildung ist, so ähnelt sie ausserordentlich der von H. Müller[1]) beschriebenen Verknöcherung der Vogelsehnen; nach den Ausführungen dieses Autors geht der Prozess in der Art vor sich, „dass in der Sehne gefässhaltige Markräume auftreten, den Markräumen im Knorpel entsprechend, welche mit einer weichen, nicht verkalkten Substanz ausgefüllt sind. Von diesen Gefässräumen her erfolgt die Anbildung einer festen, alsbald verkalkenden Substanz, welche dem ächten Knochen mehr oder weniger nahe steht." Ganz analoge Vorgänge finden, wie gesagt, in der verkalkten Muscularis der Arterien statt. Man findet mitten in der Kalkplatte plötzlich einen Hohlraum, der mit zartwandigen Gefässen und einer dieselben umgebenden zellreichen Masse ausgefüllt ist und so das vollständige Bild eines Markraumes gewährt. Der ganze Markraum, wie ich ihn zu nennen glaube berechtigt zu sein, ist umgeben von den Ueberresten der verkalkten Theile der Muscularis, und zwar ist dieselbe an den Rändern lacunenartig ausgezackt wie ein durch Ostitis in den Zustand der Osteoporose versetzter Knochen. Aehnlich wie bei dem Knochen in diesen wie angenagt aussehenden Lacunen Zellencomplexe, Riesenzellen, liegen, die sogenannten Osteoklasten, findet man auch hier an den in den Arterien entstehenden Markräumen in den Lacunen Riesenzellen, von welchen ich wohl annehmen darf, dass sie die Kalkmassen zum Schwinden bringen, also dieselbe Bedeutung wie Osteoklasten besitzen. Das Primäre dürfte wohl auch hier, wie bei den verknöchernden Vogelsehnen, das Hineinwachsen von Gefässen sein, in deren Umgebung dann secundär die Markzellen auftreten.

Man sollte nun glauben, ein Prozess, der solche Veränderungen in der Gefässwand setzt, müsste sich schon makroskopisch bei äusserer Betrachtung dem Auge des Untersuchers zu erkennen geben: dem ist jedoch nicht so. Man sieht äusserlich

[1]) Würzburger naturw. Zeitschrift. Bd. 4. 1863. S. 46.

den Arterien schwerlich etwas an, denn die Markraumbildung bringt keine Hervorwölbung der Wand zu Stande, und an feinen Durchschnitten ist das Einzige, dass auf dieses Vorkommniss aufmerksam machen könnte, das Auftreten einer scheinbaren Lücke, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung mit einem zellreichen Gewebe ausgefüllt erweist, eben dem Markgewebe. Doch ist auch dieses Merkzeichen kein absolut sicheres, denn sehr oft fand ich an Stellen, an denen ich solche Markraumbildung zu treffen erwartete, nichts Anderes als mit unregelmässig gestalteten und regellos aneinander gelagerten Kalkmassen erfüllte Hohlräume.

Im weitern Verlaufe des Prozesses tritt am Rande eines solchen Markraumes eine Anlagerung von ächter Knochensubstanz auf. Dieses neue Gewebe zeichnet sich durch seinen Glanz und durch seine homogene Grundsubstanz, durch Einlagerung von charakteristisch gestalteten, sternförmig verzweigten, Knochenkörperchen ähnlichen Elementen derartig vor den angrenzenden und allen sonstigen im Organismus vorkommenden Geweben aus, dass es wohl schwerlich mit irgend etwas Anderem als mit ächtem Knochen identificirt werden könnte. Dass diese Knochensubstanz erst später zu der Markraumbildung hinzutritt und nicht umgekehrt zuerst Knochen und erst dann durch Resorption desselben der Markraum entsteht, geht aus dem Verhalten des Knochens zur umgebenden Kalkmasse hervor: die beiden Substanzen: Kalk- und Knochenmasse stehen durch eine zackige Linie mit einander in Verbindung, welche eben durch Auflösung der Kalkmasse durch die andringenden, Osteoklasten ähnelnden Riesenzellen entstanden ist; dagegen fehlt eine solche lacunäre Corrosion an der an den Markraum anstossenden Begrenzungslinie des neuen Knochens. Wo erst einmal Knochen sich an die verkalkte Masse der Media angesetzt hat, wird es wohl schwerlich noch zur Auflösung dieses Kalkrestes kommen, und somit wird der Knochen fast immer noch durch eine wenn auch schmale Zone der verkalkten Media von der Intima resp. einem vorhandenen Rest erhaltener Muscularis getrennt werden.

Die Ossification geht nicht etwa gleichmässig von der ganzen Peripherie des Markraumes aus und bildet so eine Knochenhülle um ihn, sondern an zerstreuten Punkten beginnt sie ohne

irgend welche Regelmässigkeit, bildet dann durch Confluenz mehrerer Bälkchen eine grössere Platte, in deren noch unverknöcherten Lücken die restirenden Markzellen enthalten sind. Die Bildung des Knochengewebes übernehmen aller Wahrscheinlichkeit nach die peripherischen, an die Kalkplatte anstossenden Markzellen; sie wandeln sich zu diesem Behufe, wie man wohl annehmen muss, in Zellen vom Charakter der Osteoblasten um, scheiden um sich herum eine homogene Intercellularsubstanz aus, nehmen selber eine Sternform an, rücken dabei auseinander bis schliesslich durch Aufnahme von Kalksalzen in die Grundsubstanz das Knochengewebe fertig da ist. Ob nicht auch die Marksubstanz sich erst in Bindegewebe umwandelt und dann durch Metaplasie zum Knochen wird, wage ich nicht zu entscheiden. Nur soviel kann ich constatiren, dass ich oft statt des ächten Markgewebes eine faserige, dem Bindegewebe ausserordentlich ähnliche Ausfüllungsmasse der Hohlräume gefunden habe. Einige Male konnte ich an dem neuen Knochen noch eine Andeutung von lamellärer Streifung sehen, wodurch meine Annahme, dass es sich um ächtes Knochengewebe handele, sehr wesentlich gestützt wurde.

Ich möchte noch erwähnen, dass bei Anwendung der oben erwähnten Färbungsmethode mit Carminborax und Hämatoxylin das in Rede stehende Gewebe das rosarothe Aussehen annahm, das auch dem ächten Knochen bei gleicher Behandlung zu Theil wurde.

Fig. 2 stellt ebenfalls einen Theil eines Querschnittes einer Art. cruralis aus den unteren Abschnitten dar und zeigt etwas schematisirt die beschriebenen Prozesse in der Media. A bedeutet die Adventitia, I die Intima, M die Muscularis, k den verkalkten Theil der Muscularis, ma das Markgewebe, welches nach der Adventitia zu die Kalkmasse vollständig zum Schwinden gebracht hat, nach den Seiten und nach der Intima zu noch theilweise an die verkalkte Muscularis grenzt; man erkennt den deutlich ausgebuchteten Rand der Kalkplatte, in den Lacunen liegen noch einige Zellencomplexe O (Osteoklasten): mit kn ist der neugebildete Knochen mit den sternförmigen Knochenkörperchen und angedeuteter lamellärer Streifung bezeichnet, welcher in seiner Mitte noch Reste erhaltenen Markgewebes birgt und sich scharf gegen die übrigen Gewebe abgrenzt.

Was schliesslich die Häufigkeit des Auftretens der beschriebenen Vorgänge an den Arterien anlangt, so wird man wohl

bei den meisten hochgradig verkalkten peripherischen Arterien die Durchbrechung der verkalkten Theile durch Bindegewebs- resp. Knochenstreifen finden können. Auch die Markraumbildung verbunden mit Ossification dürfte gar nicht so selten zu erwarten sein; ich selbst habe diesen Prozess in drei Fällen beobachten können, und zwar an der Art. cruralis. Man hat begreiflicher Weise bei den gewöhnlichen klinischen Sectionen nicht so sehr oft Gelegenheit, die Arterien mittlerer Grösse herausnehmen zu können, und an den Aa. iliacae, die einem sonst zur Verfügung stehen, pflegt die Verkalkung der Media nie so weit vorgeschritten zu sein, dass man deratige Veränderungen zu finden hoffen dürfte wie an den kleineren Arterien. Ob die Knochenbildung schliesslich so weit gehen kann, dass sie das Lumen der Arterie ringförmig umgreift, ist zwar nicht undenkbar, in meinen Fällen nahm sie aber nur ungefähr den sechsten Theil der Circumferenz ein. Irgend welche andern besondern Störungen, abgesehen von den durch die Arteriosclerose bedingten, dürften mit diesen Verknöcherungen nicht verbunden sein.

Nach Abschluss meiner Untersuchungen über Markraumbildung und Verknöcherung an Arterien kam mir die Arbeit „Arterien“ [1]) von Marchand zu Händen, und fand ich daselbst meine Befunde durch einen gleichen des genannten Autors bestätigt. Marchand beschreibt den Vorgang folgendermaassen: „Man sieht dann in die homogene verkalkte Media Gefässe, vielleicht die ursprünglichen Vasa vasorum, eintreten, welche allmählich das verkalkte Gewebe zerstören und eine Art Markraumbildung veranlassen. Neben den Gefässen liegen zahlreiche Rundzellen, welche sich an den ausgenagten Rändern der Markräume reihenförmig als Osteoblasten anordnen, hier wirkliche Knochenlamellen ablagern und selbst zu Knochenkörperchen werden. Auf diese Weise kann die verkalkte Media in ein wirklich knöchernes Rohr mit Markräumen, Knochenlamellen und Knochenkörperchen umgewandelt werden. Ich habe ein Beispiel dieser Veränderung an der durch einen vollständig organisirten Thrombus verschlossenen Arteria cruralis bei Gangraena senilis

[1]) Arterien. Patholog. anatom. von Prof. Dr. Marchand. Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde, II. Aufl., herausgegeben von Prof. Dr. Eulenburg.

beobachtet.“ Wie man sieht, handelt es sich um ganz denselben Prozess, den ich oben beschrieben, ich möchte mir nur nochmals hervorzuheben erlauben, dass die Gangraena senilis, auf die citirter Autor besonders Nachdruck zu legen scheint, wohl weniger auf die genannten Vorgänge, als vielmehr auf die Arteriosclerose überhaupt zu beziehen sei, denn nur in einem meiner drei Fälle war eine Thrombose der Arterie vorhanden, in den beiden anderen dagegen das Lumen vollständig frei.

Ich will hier noch mit Bezug auf die Verknöcherungsvorgänge an den Arterien mit einigen Worten auf die Osteoblastentheorie[1]) von F. Busch eingehen. Busch unterscheidet bekanntlich eine niedere und eine höhere Gruppe der Bindesubstanzen; zur ersteren gehören nach ihm das Gallertgewebe, fibrilläres Bindegewebe und Knorpel, zur letzteren Knochen- und Zahngewebe. Die drei ersteren sollten sich einfach durch Metaplasie in einander umwandeln können, die beiden letzteren aber bei den höheren Thieren und Menschen nicht mehr die Fähigkeit besitzen, aus anderen Geweben zu entstehen oder sich metaplastisch in solche umzuwandeln. Die Knochenneubildung in nicht knöchern präformirten Geweben sollte nach Busch nur durch directe Einwanderung von Osteoblastenzellen aus dem Perioste des den Weichtheilen benachbarten Knochens erklärt werden können. Dem gegenüber soll nach der Hypothese von Kassowitz, der wohl die meisten Forscher jetzt beigetreten sind, überall im Bindegewebe sich Knochen bilden können, wo eine reichlichere Gefässausrüstung und die damit verbundene Saftströmung reducirt werden. Umgekehrt soll erhöhte Vascularisation und Saftströmung zur Auflösung von Knochengewebe führen.

Betrachten wir die oben beschriebene Knochenneubildung im Lichte beider Theorien, so werden wir vergeblich nach irgend welchen von einem benachbarten Perioste aus eingewanderten Osteoblastenzellen suchen können, es müsste doch erst ein Zusammenhang dieser Knochenbildung in der Gefässwand mit irgend einem Knochen statuirt werden, und wie dieser z. B. an der Art. cruralis, an der ich hauptsächlich meine Untersuchungen anstellte, gefunden werden soll, ist mir unklar. Dagegen ist

[1]) F. Busch, Die Osteoblastentheorie auf normalem und pathologischem Gebiet. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.

im Einklang mit der Kassowitz'schen-Theorie zu bemerken, dass mit dem Auftreten von Knochengewebe an dem Markraum die Gefässe spärlicher werden und schliesslich fast ganz verschwinden können, während vorher zur Auflösung der verkalkten Theile der Media der Anfang durch Hineinwachsen von zartwandigen Gefässen gegeben wurde. Ich glaube also, dass bei diesen Vorgängen die Busch'sche Theorie zurückzuweisen ist.

XVII.

Ueber die Windungen des menschlichen Gehirns.

Von Dr. Alfred Richter,
I. Assistenzarzt der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf.

(Hierzu Taf. V. Fig. 3.)

I.

Ueber krankhafte Entwicklungsprozesse, welche die normale Entwicklung der Hirnwindungen hemmen.

Wie die Verbildungen im Allgemeinen ohne Kenntniss der Entwicklungsgeschichte unverständlich bleiben, so erhalten auch die Verbildungen der Hirnwindungen erst an der Hand der Entwicklungsgeschichte ihr klareres Verständniss.

Es sollen in Folgendem eine Anzahl Verbildungen des Gehirns besprochen werden, welche, da sie immer mit bestimmten annähernd begrenzten Phasen der Entwickelung des Gehirns anheben, als typisch zu bezeichnen sind und einer Gesetzmässigkeit unterliegen. Ich würde mich nicht entschlossen haben, blos zu Folge Studiums der Literatur über Entwickelungsgeschichte und der entsprechenden pathologisch-anatomischen Casuistik das Folgende niederzuschreiben, ich bin durch die Sectionen von Idioten, die ich in Dalldorf gesehen und gemacht, zur Orientirung über die Embryologie gedrängt worden, weil ich nur von ihr eine Belehrung über die entsprechenden Präparate erwarten konnte und meine Orientirung war eine correlative.

Wohl das früheste Stadium der Entwickelung des Gehirns,

auf welches eine Missbildung desselben zurückzuführen, ist die Zeit, in welcher die Frucht zwölf bis achtzehn Tage alt, eine Körperlänge von 2,2—2,6 mm hat (His, Anatomie menschlicher Embry. I. 1880. II. 1882. III. 1885). In dieser Zeit besteht das Vorderhirn aus nur einer Blase; wächst diese eine Blase weiter ohne zwei Hemisphärenbläschen zu entwickeln, so entsteht das einblasige Gehirn; oder die Einheit des Vorderhirns wird im weiteren Wachsthum nur vorn innegehalten, während sich dasselbe nach hinten zu mehr oder weniger ausgesprochen in zwei Hemisphären differenzirt. Der Balken fehlt diesen Gehirnen entweder vollständig oder ist nur unvollkommen. Die zwei von Hadlich (Archiv für Psychiatrie X. B. 1880) beschriebenen, hierher gehörigen Gehirne waren beide, das eine mehr, nach hinten zu in Hemisphären getheilt, das von Wille in demselben Band beschriebene zeigt nur eine Andeutung einer Zweitheilung. Alle drei entbehrten des Balkens. Hadlich erklärt die Entstehung der Missbildung an der Hand der Entwicklungsgeschichte, doch anders wie ich, Wille nimmt für dieselbe namentlich die frühzeitige Verknöcherung des Schädels in Anspruch. Kollmann (Die Entwickl. der Adergefl. 1861. S. 12) hat von der Sache eine seiner Ansicht von der Balkenbildung entsprechende Auffassung und citirt den hierher gehörigen Fall Bianchi Giambattista, Storiaa del mostro di due corpi. Turino 1749. p. 100. Foerg (Die Bedeut. des Balk. 1855) citirt den von Reil (Arch. f. die Phys. von Reil u. Autenrieth, Bd. II. 1812. S. 341—344) beschriebenen hierher gehörigen Fall. S. ferner Aeby, dieses Arch. Bd. 77. 1879. S. 554.

Ich verdanke der Freundlichkeit des Herrn Medicinal-Rath Dr. Sander die Erlaubniss zur Publication eines von ihm beobachteten und secirten, hierher gehörigen Falles, dessen Gehirn er noch besitzt.

Das betreffende Präparat ist von Herrn Sander in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten demonstrirt worden, wurde jedoch in den Sitzungsberichten nicht erwähnt, da sich Herr Sander eine ausführlichere Bearbeitung vorbehalten hatte.

Das männliche Individuum, um das es sich handelt, war 1859 als fünftes Kind gesunder Eltern geboren. Krankhafte Heredität liess sich in der Fa-

milie nicht nachweisen. Der Vater war mässiger Trinker. Während der Gravidität hatte die Mutter viel Arbeit, Nahrungssorgen und eine schlechte Wohnung. Das Kind kam an den Beinen vollkommen gelähmt zur Welt, die Arme konnte es etwas gebrauchen. Es soll im entsprechenden Alter etwas sprechen und sich reinlich zu halten gelernt haben; es hatte am Tische gespielt, auf einer Tafel Allerlei gemalt und sich verständlich gemacht: später versank es geistig, sprach kaum ein articulirtes Wort, war stumpf, drückte seine Gefühle der Lust und Unlust durch misstönende Laute aus und wurde ungeberdig. 1878 starb es in der Berliner Städtischen Irren-Anstalt an Phthise. Dem ausführlichen Sectionsprotocoll des Herrn Sander entnehme ich, dass der Schädel lang und schief war, stark prominirende Scheitelhöcker und eine Stirnnaht hatte. Der Sin. long. sup. hörte nach vorn zu, entsprechend der grossen Fontanelle, auf, eine Sichel war nur in den hinteren Theilen vorhanden. Eine Art. corp. call. fehlte. Das Hirn zeigte vorn keine Zweitheilung, sondern in drei Etagen angeordnete quere Windungen, in deren Tiefe sich graue Substanz befand. Vom Balken war nur das hintere Drittel vorhanden. Die beigefügte, mir ebenfalls von Herrn Sander gütigst überlassene Abbildung giebt einen guten Begriff von dem Befunde.

Hasenscharte oder Wolfsrachen, welche die Fortsetzung der Störung nach vorn hin sein können, waren in dem Fall nicht vorhanden; mit aus diesem Grunde erreichte das Individuum ein für diese Missbildung beträchtliches Alter von über 19 Jahren. Die Sehnerven waren in diesem Fall gut entwickelt; verlassen sie als eins das Vorderhirn, so kommt es bekanntermaassen zur Cyklopie. Die Riechnerven aber entsprangen aus einer gemeinsamen Wurzel, ein Verhältniss, welches von Kundrat in seiner Arinencephalie (1882) als etwas sehr Seltenes bezeichnet wird. Ferner waren in diesem Falle die Corp. cand. nur als eins vorhanden und die Hirnschenkel lagen dicht neben einander, es hatte also auch das Zwischen- und Mittelhirn weniger Neigung, sich paarig auszubilden.

Aus diesem, sowie aus den Fällen von Hadlich und Wille geht übrigens hervor, dass auch das einblasige Gehirn einen Windungstypus producirt, welcher an den normalen recht wohl erinnert und weiterhin, dass der Balken zur Production von Windungen nicht absolut nothwendig ist.

Eine zweite Missbildung des Gehirns führt ihre Entstehung auf das Ende des vierten Schwangerschaftsmonats zurück; wir wissen, dass sich zu dieser Zeit die bis dahin noch furchenlosen Stirn- Scheitel- und Schläfen-Lappen um die noch offen liegende Insel gebildet haben, dass die Hemisphären nach hinten ganz stumpf enden um erst am Ende des vierten Monats den Occipitallappen hervorknospen zu lassen [Reichert, Mihalkovics,

Kölliker][1]). Erfolgt nun dieses Hervorknospen zu Folge krankhafter Verhältnisse nicht, mögen sie nun im Hirn ihren Grund haben, oder im Os occipitis (dasselbe verknöchert bereits im Anfang des dritten Monats und zwar mit einem Knochenpunkt in der Pars basilaris, Kölliker), so entsteht ein Hirn ohne alle Occipitallappen. Diese Form der Missbildung ist schon häufiger. Selbstverständlich wird das übrige Gehirn von dieser Bildungshemmung nicht ganz verschont bleiben; es sind zumeist kleine Hirne, um die es sich dabei handelt, mit einfachstem Windungtypus; immerhin ist an ihnen die „Inoccipitie" das am meisten in die Augen Springende. Ihre Besitzer sind, wie die des vorhergehenden Typus, alle Idioten.

Ich besitze ein hierher gehöriges, trocken conservirtes Präparat, dessen Occipitallappen nur als zwei kleine Zipfel repräsentirt sind. Der Inhaber war 19½ Jahre alt geworden, als er an Phthise starb. Er stammte von gesunden Eltern ab, war total idiotisch. In den ersten Jahren konnten die Eltern, obwohl der Knabe gereizt war und Neigung zum Zank mit seinen Geschwistern hatte, mit demselben im Hause fertig werden; aber mit dem Alter steigerte sich auch die Unzuträglichkeit des psychischen Leidens, weshalb der Knabe zu wiederholten Malen in Heilanstalten untergebracht, aber jedes Mal als incurabel zurückgeschickt wurde. In der letzten Zeit hatten sich furibunde Anfälle gezeigt, in welchen der Kranke um sich schlug, keines der Geschwister neben sich duldete, Alles zerstörte, was ihm in die Hände fiel und sogar Feuer anzulegen versuchte. Als er 1874, 13 Jahre alt, in die Berliner Städtische Irrenanstalt kam, war er unvermögend, articulirte Worte hervorzubringen, musste gefüttert werden, zeigte grosse Unbehülflichkeit in allen Körperbewegungen und verrieth durch seine Haltung, sein Gebahren, die abnorm kleine Kopfbildung und den stumpfen Gesichtsausdruck einen Zustand höchster geistiger Unfreiheit.

Aehnliche Präparate, wie die oben beschriebenen, bildet Luys ab (L'encéphale 1881), er betrachtet sie jedoch nicht in obiger Weise. Vergl. auch Ireland on Idiocy and Imbecility. London 1877. p. 49.

[1]) Hierbei sei übrigens erwähnt, dass es Gehirne giebt, bei denen das Bedecken der Insel nicht in gleicher Weise von vorn, oben und unten statt hatte, sondern bei denen die Insel von hinten unter Verwachsung des Schläfelappens mit dem oberen Klappdeckel und unter halbem Verschluss der Fossa Sylvii überzogen war; auch diese Missbildung setzte Idiotie. (Vergleiche den Fall von R. Wagner, Vorstudien. 2. Abth. S. 42.)

Diese Inoccipitie findet zum Theil ihre Erklärung in den Schädelverhältnissen, wie sie Virchow beschrieben hat. (Virchow's gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. 1856.) Ich will dasjenige daraus, was meine Auffassung jener Inoccipitie vornehmlich stützt, hier wörtlich anführen. S. 916: „Wenn man diese Resultate übersieht, so findet sich zunächst, dass der vordere Theil des Schädels ungleich geringeren Schwankungen der Maasse unterliegt, als der hintere, selbst dann noch, wenn man die Mittelzahlen, die doch eine Ausgleichung der Extreme darstellen, betrachtet. Die mittlere Länge des Stirnbeines in der Gegend der Stirnnaht zeigt nur Schwankungen von 2,94, während die der Hinterhauptsschuppe in der Richtung von der Spitze der Lambdanaht zum grossen Hinterhauptsloch 4,17 beträgt, und ein kurzer Ueberblick zeigt, dass die Differenzen in der Länge des Schädels, welche zwischen der Nasenwurzel und der hinteren Fontanelle 3,22 und zwischen der Glabella und der grössten Wölbung der Hinterhauptsschuppe 4,53 betragen, nicht so sehr durch Veränderungen am Vorderkopf, als vielmehr durch die grössere Länge der Scheitelbeine und der stärkeren Wölbung des Hinterhauptes hervorgebracht werden.“ S. 917: „Foville (Traité du syst. nerveux. I. p. 648) berichtet, dass Lélut, nachdem er 100 Schädel von Idioten oder Blödsinnigen gemessen habe, das mittlere Maass derselben unter dem normalen Mittel fand, dass aber diese Veränderung hauptsächlich am hinteren Umfange des Schädels stattfand, während der frontale Theil des Umfanges sich mehr den normalen Verhältnissen näherte. Die bedeutendsten Schwankungen des Längendurchmessers liegen, wie gesagt, in der Grösse der Scheitelbeine und der Hinterhauptsschuppe. Lélut schloss aus seinem Befunde, dass die Entwickelung der Occipitaltheile des Gehirns den grössten Einfluss auf die Entwickelung der Intelligenz ausübe.“

Nach Virchow ist dieses Schwanken der Grösse des Occiput in Grenzen, welche noch nicht pathologisch sind, bis zum vollkommenen Fehlen desselben bei Idioten, unzählige Mal in der Literatur erwähnt und verzichte ich auf weitere Citate, aber auch auf das entsprechend häufige Fehlen der Occipitallappen oder ihre geringe Entwickelung, ist so häufig in der Casuistik

hingewiesen worden, dass ich einzelne Citate unterlasse und nur auf R. Wagner's Vorstudien verweise, wo die betreffende Frage sogar eingehend ventilirt wird.

Es giebt noch eine zweite Form der „Inoccipitie", welche ihrer Entstehung nach, der soeben geschilderten analog, ihrem Befunde nach von ihr verschieden, ihrer Aeusserungsweise nach dieselbe ist. Es kommen nehmlich nicht selten Idiotengehirne vor, welche im Allgemeinen klein und rund, sich ebenfalls besonders durch ausserordentliche Kleinheit und Stumpfheit des Hinterhauptslappens auszeichnen. Derselbe fehlt jedoch nicht, wie in den vorher beschriebenen Fällen, ist im Gegentheil in allen Windungen vertreten, nur sind dieselben sehr schmal, sie befinden sich im Zustand der Mikrogyrie. Wenn nun auch die Dicke der Windungen bei der Mikrogyrie etwas schwanken mag, so ist dieselbe doch immer noch eine viel geringere als die, welche sonst schmale Hirnwindungen von Idioten darbieten und ich glaube, da gerade die Hinterhauptslappen bei Rundschädeln mit engen Hinterhauptsgruben diese Mikrogyrie in so abgegrenzter Weise zeigen, dass man zu der Annahme berechtigt ist, sie sei zu Folge Wachthumsdifferenz zwischen Hirn und Os occipitis entstanden zu einer Zeit, wo die Entwickelung des Hirnes noch eine lebhafte war. Es soll damit nicht gesagt sein, dass nicht auch an anderen Windungspartien, und, wie es scheint, namentlich an den Centralwindungen bei kleinen, asymmatorischen, synostotischen Schädeln, Mikrogyrie vorkommen könnte, im Gegentheil, sie ist bei letzteren gar nicht selten, nur glaube ich hervorheben zu müssen, dass man auch hier mechanische Momente für ihre Erklärung herbeiziehen muss; es sind in lebhafter Entwickelung aufgehaltene Zwergwindungen, die meist den Typus innehalten; sie sind nicht durch Atrophie klein geworden, denn sie konnten nie gross gewesen sein, weil kein Raum für grössere Windungen da war, wobei jedoch zugegeben werden soll, dass sie als in ihrer Entwickelung aufgehalten und morphologisch unvollendet, später doch etwas atrophiren und einen mässigen Hydrocephalus ex vacuo setzen. Schliesslich sei von ihnen noch bemerkt, dass sie meist nicht klaffen, sondern dicht bei einander bleiben. Virchow macht übrigens in dem bereits citirten Werke (S. 997) auch auf das Zusammentreffen von kleinen un-

vollkommen ausgebildeten Gyris mit Synostosen der entsprechenden Schädelgegend aufmerksam.

Gratiolet (Mémoire sur les plis cér.) hat Gehirne mit verkümmerten Occipitallappen in der Collection der Esquirol'schen Gypsabgüsse gesehen, meint aber, dass an diesem occipitalen Mangel nicht eine Atrophie des Hinterhauptslappen schuld sei, sondern eine Atrophie der vorderen Hirntheile, welche das Hinterhauptshirn ihrerseits nun nicht nach hinten gedrängt hätten. Er nahm also gewissermaassen eine Schiebung der Hirntheile an. Bekannter Weise aber bleiben in der Norm die Hirntheile auch da, wo sie einmal entstanden sind und ihr Wachsthum erfolgt, durch Gewebsansatz an schon vorhandene Theile.

Zur Illustration des Erörterten führe ich einen Fall an.

Der Knabe Z. war 1878 geboren. Er lernte nicht sprechen, blieb stets unrein, musste gefüttert werden, lernte nie Etwas verstehen. Sein Kopf war exquisit brachycephal. Er litt an Strabismus converg., die rechten Extremitäten befanden sich in Beugecontractur, zudem Pes varo-equinus dext. In den ersten Lebensjahren alle 8 Tage Krämpfe. Weil er schliesslich heftigen motorischen Drang zeigte und sich zerschlug und zerkratzte, kam er 1885 in die Idiotenanstalt zu Dalldorf, wo er nach 3 Monaten starb. Entsprechend der rechtsseitigen Extremitätenaffection hatte er eine Compressionsmikrogyrie der linken Centralwindungen; auch beide Occipitallappen waren circumscript mikrogyrisch. Der den Occipitallappen entsprechende Theil des Balkens war kümmerlich entwickelt. Die mikroskopische Untersuchung der linken Centralwindungen und der Occipitallappen zeigte vor Allem weder in der grauen noch in der weissen Substanz abgegrenzte Zerstörungen oder abgegrenzte Atrophien, oder Reste entzündlicher Producte auf oder in den Windungen. Die Rindensubstanz und ihre Zellen war überall ohne Besonderheiten, Nervenfasern sah man in ihr allerdings nur einzeln, diese konnte man aber oft gut als scharfe Striche verfolgen; auch in der weissen Substanz waren die Nervenfasern nur einzeln und nicht wie in der Norm, dicht bei einander. Viele Nervenfasern in der grauen sowohl, wie in der weissen Substanz, hatten aber knotige Anschwellungen. Alle waren übrigens zu dünn und zu spärlich vertreten im Verhältniss zu der nach der Weigert'schen Kupfermethode, welche ich bei allen zu dieser Arbeit gehörigen Untersuchungen anwandte, sich nicht färbenden Neuroglia. Ausserdem befanden sich in dem atrophischen Gewebe Nervenfasern als einzelne in Reihen gesetzte Klümpchen, dem früheren Verlauf der Nerven entsprechend. Die Atrophie der Occipitallappen war, ganz stetig zunehmend, nach dem Innern zu beträchtlicher als nach der Peripherie hin. Die weisse Substanz schnitt sich derb und die Schnitte neigten zum Zusammenrollen. Die Tangentialfasern waren sogar am hintersten Pole des Gehirns continuirlich zu verfolgen und ohne in ihrem Verlaufe Producte

früherer Affectionen aufzuweisen, nur war die Linie, welche von ihnen gebildet wurde, dünner als sie sonst zu sein pflegt.

Meine Auffassung von der Entstehung mikrogyrischer Windungen an den Occipitallappen oder in anderen Hirndistricten, als solcher, welche zu Folge Wachsthumsdifferenz zwischen Schädel und Hirn zur Zeit lebhafter Entwickelung des letzteren, in engem Raum den Typus im Kleinen zur Geltung brachten, schliesst natürlich nicht aus, dass zu Folge hydropischer Ergüsse, anderer Exsudate, oder zu Folge Druckes grösserer Hirnpartien unter sich auch Windungen, welche die Grösse der übrigen hatten, comprimirt und atrophisch bis zur Kleinheit der Mikrogyrie werden können; die Pathogenese solcher Windungspartien ist jedoch eine andere als die der Mikrogyrie im obigen Sinne und das Aussehen solcher comprimirter Windungen ist ein schlafferes, mit unsichern Contouren. Selbstverständlich können nun diese zwei verschiedenen Zustände nicht nur an derselben Hemisphäre vorkommen, sie können auch in einander übergehen, insofern, als ächte mikrogyrische Windungen wiederum comprimirt werden können, immer jedoch wird man, obschon sie beide mechanischen Ursachen ihre Entstehung zu verdanken haben, Hirne sehen, an denen sie mit ihren Unterschieden lebhaft in's Auge springen.

Zu diesen Mischformen gehört der Fall, welchen Kortum demonstrirt hat (Archiv für Psychiatrie. XV. Bd. S. 289), dessen Präparat sich noch in unserer Sammlung befindet und von mir auf diese Verhältnisse untersucht werden konnte. Es handelte sich um eine 15jährige Idiotin, bei welcher beide Occipitallappen mikrogyrisch und atrophisch waren und bei der einer Lähmung der rechten Extremitäten eine Atrophie der linken Centralwindungen entsprach. Die mikroskopische Untersuchung entsprach vollkommen meiner Auffassung. Die „auffallende Kürze und Dünnheit des Balkens, letztere namentlich in dem hinteren Theile desselben“, entspricht der Mikrogyrie der Occipitallappen; diese Dünnheit des Balkens ist, wie in dem Falle vorher, ebenfalls nicht als Atrophie, sondern als Bildungshemmung aufzufassen, dies sei besonders erwähnt, weil im Nachfolgenden eine Balkenaffection beschrieben werden wird, welche eine ganz andere Pathogenese hat. Hierbei vergleiche man übrigens die Arbeit von

Jul. Sander (Arch. f. Psych. I. Bd. 1868/69. S. 299). Auch Aeby hebt in seiner Arbeit (Beiträge zur Kenntn. der Microceph. Arch. für Anthropol. 1874; ref. Virchow-Hirsch, IX. S. 166) das verschmächtigte Splenium corp. call. hervor.

Viele Befunde übrigens, welche der Compressionsatrophie zu entsprechen scheinen, sind unter dem Namen: „Sclerose" beschrieben (Bourneville und Brissaud, Archives de Neurologie. T. I) und man wird um so mehr darauf bedacht sein müssen den Schädel und seinen Inhalt auf jene Raumdifferenzen hin zu untersuchen, als man die Prozesse, welche der Sclerose so grosser Rindenpartien vorausgehen müssten, selten zu sehen bekommt. Die acuten Prozesse der Blutungen, Erweichungen, Abscesse und schweren Entzündungen verursachen auch dem sich entwickelnden Hirne meist Defecte; die chronischen der Raumbeschränkung, sei sie nun total oder partiell, meist Mikrogyrie.

Ich komme nun zu einem pathologischen Vorgange, welcher häufig in die Entwickelung des Schädels und seines Inhaltes störend eingreift. Ich habe bereits oben erwähnt, wie Virchow durch seine Schädelmessungen das Schwanken des sagittalen Durchmessers des Schädels erwies. Dass dieses Schwanken im Längsdurchmesser so häufig ist, findet in der Anatomie und und demnach auch in der Entwickelungsgeschichte des Schädels seine Erklärung. Ist doch der Schädel und sein Inhalt, vorzüglich an der Basis, in der Sagittalen viel complicirter gebildet als in anderen Durchmessern; zu Folge ungleichen Längenwachsthums der Gehirnröhre wird die Axe derselben von der ursprünglichen Richtung abgelenkt (Mihalcovics, Entwickelungsgeschichte des Gehirns. S. 42) und es treten jene bekannten Knickungen derselben ein; es treten dann die primordialen Knorpel für das Hinterhauptsbein, das hintere und vordere Keilbein, das Siebbein, die unteren Muscheln, die Pars petrosa und mastoidea des Felsenbeins auf (Kölliker), es bilden sich weiter die Gehäuse der Sinnesorgane ebenfalls in sagittaler Richtung hinter einander aus und schliesslich stellen sich die definitiven Verknöcherungen ein. Wie lang ist die Zeit, ehe diese difficilen Bildungen ihren Abschluss erreichen und wie verständlich, wenn wir an ihnen Störungen wahrnehmen. Nach den Untersuchungen von His (Anatomie menschlicher Embr. II. S. 15 etc.) „stellt

sich bei Beschränkung der Zählung auf Fehlgeburten, welche ihm Hebammen einlieferten, das Verhältniss von 12 Missbildungen auf 19 gesunde Früchte heraus, gegen 40 pCt. der ihm überhaupt eingelieferten Fälle. Es ergab sich die für die Zeugungstheorie wie für die Praxis höchst bedeutsame Thatsache, dass ein nicht geringer Bruchtheil der erzeugten Geschöpfe schon in ihrer ersten Anlage verfehlt war und damit unfähig, das Entwickelungsziel zu erreichen.“ Nach ihm „kann einestheils die primäre Zeugung incorrect erfolgt sein, anderentheils müsse man aber die Möglichkeit im Auge behalten, dass ein Theil der Missbildungen durch Störung der Entwickelungsbedingungen veranlasst ist“. Spricht nun His an dieser Stelle von den Missbildungen im Allgemeinen, so kann man doch von diesen Untersuchungen einen Schluss auf die Missbildungen des Kopfes im Speciellen als ebenfalls häufigen ziehen.

Der pathologische Vorgang, welcher hier besprochen werden soll, ist nun folgender.

Es handelt sich bei demselben ebenfalls um einen Wachsthumsconflict zwischen Hirn und Schädel, speciell Schädelbasis. Wir haben oben gesehen, wie das bedeutende Schwanken des Längsdurchmessers des Schädels eine Thatsache ist, wie es namentlich auf das Occiput bezogen werden muss und wir wissen weiter und finden es bei fast allen Sectionen Idiotischer wie namentlich die Knochen der Schädelbasis mit ihren Synchondrosen der Ausgangspunkt von Missbildungen des Schädels sind; dieselben stellen im Allgemeinen ein Zurückbleiben namentlich im sagittalen Wachsthum der Schädelbasis dar, welches oft durch Auftreibung der ihr aufsitzenden Schädelkapsel compensirt wird. Dieses Zurückbleiben der Schädelbasis im sagittalen Wachsthum ist häufig und hiervon habe ich mich bei den Sectionen von Idioten oft überzeugt, mit einer verhältnissmässig beträchtlichen Querstellung der Felsenbeine verknüpft; bilden die Felsenbeine für gewöhnlich mit einander, und zwar gilt das von allen Stadien der Entwickelung der Schädelbasis, einen Winkel von ca. 120°, so beträgt derselbe bei diesen krankhaften Schädeln oft 150°, ja die Felsenbeine bilden manchmal mit einander einen gestreckten Winkel. Da an ihnen die Dura mater als Tentorium bezw. Falx angeheftet ist, so resultirt sowohl durch die Kürze

der Schädelbasis noch vielmehr aber durch den Querstand der Felsenbeine, ein unverhältnissmässiger Tiefstand der Sichel und bleibt nun zu Folge krankhaften Wachsthumsstillstandes die Schädelbasis in der Entwickelung zurück, während das Hirn lebhaft sich entwickelt, so wächst das Hirn und zwar seine Balken, in die Sichel hinein. Es gehört dazu nicht viel, denn wenn sich in der Norm Hirnsichel und Balken auch nicht gerade berühren, sehr nahe bei einander liegen sie doch. Ich muss mich jedoch auf diese anatomischen Verhältnisse weiter einlassen. Die Hirnsichel hilft nehmlich, indem sie sich zur Formirung des Zeltes auseinanderschlägt, und indem sich die untere der drei Duralamellen, die hier in Betracht kommen, etwas abhebt, vorn am Sin. rectus ein Dreieck mit eingeschweiften Schenkeln bilden, welches nach unten hinten vom Splenium corp. call. liegt und gewissermaassen ein Lager für dasselbe abgiebt. Wächst nun das Gehirn, während Schädelbasis und Sichel im Wachsthum zurückbleiben, so ist das Splenium durch dieses Polster geschützt, indem es vorläufig nur auf dasselbe aufgedrückt wird, während der über und vor ihm gelegene Theil des Balkens viel früher in die Sichel hinein geräht, zumal er auch höher liegt. Da ferner in jenes beregte Dreieck die Vena magna Galeni mündet, welche unter dem Balken hervorfliesst und das Blut aus den Ventrikeln in den Sinus rectus führt, so entstehen durch eventuellen Druck des Splenium auf diese, Circulationsstörungen, welche selbst activen Hydrops (Krämpfe) herbeizuführen geeignet sind. (Vergl. hierbei Ziegler, Path. Anat. II. S. 641.) Das Hirn drückt also in seinem Wachsthum zunächst die über und vor dem Splenium gelegene Partie des Balkens in die Sichel ein und bringt sie in statu nascendi bereits wieder zum Schwinden, es fällt zur Zeit der lebhaftesten Entwickelung des Gehirns die dem Scheitellappen entsprechende Partie des grössten Commissurensystems aus, die ihrem Bezirke entsprechende Hirnschenkelausstrahlung und die sonstigen dem Scheitellappen entsprechenden Systeme werden bereits in ihrer ersten Entwickelung in eine regressive Metamorphose mit einbezogen, der Gewebsschwund wird von beständigem, durch die Compression der Vena magna Galeni verursachten Hydrops internus begleitet und begünstigt, eine Regeneration einmal zerstörten Hirngewebes findet nicht Statt, das Hirn strebt

trotzdem seinem architectonischen Abschlusse entgegen und so vollzieht es denselben unter dem Entstehen zweier symmetrisch gelegenen Defecte, welche dem vor und über dem Splenium gelegenen Balkentheil, also ungefähr den Scheitellappen, entsprechen. Es entstand eine sogenannte Porencephalie.

Zu Folge der Frühe der Entwickelung in welche auch dieser Krankheitsprozess fällt, ist es natürlich, dass das klinische Resultat desselben ebenfalls Idiotie wird und schon der Referent der elf Heschl'schen Fälle (Prag. Vierteljahrsschr. LXI. S. 59—74, 1859; Schmidt's Jahrb. 104 Bd. 1859. S. 44—45) hebt hervor, dass alle mit Idiotie vergesellschaftet waren. Dabei sass bei der Mehrzahl dieser Fälle der Defect nur einseitig. Darüber später.

Der betreffende Prozess braucht jedoch nicht zur Bildung von Pori zu führen. Es ereignet sich gar nicht selten, dass das Missverhältniss zwischen Sichelstand und Balken nicht zum vollkommenen Durchschneiden des letzteren führt, dass die Circulationsverhältnisse nicht zu ungünstig sind oder der Kopf in seinem gesammten Wachsthum überhaupt stillsteht; es erfolgt dann die Ausdehnung der Ventrikel und die Verdünnung ihrer Wand nur bis zu einem gewissen Grade und die betreffenden Gehirne gelten als gewöhnliche Hydrocephali interni; gedeiht aber die Verdünnung der Ventrikelwand bis zum vollkommenen Schwund an den betreffenden Stellen, so tritt darnach an denselben ein Schrumpfungsprozess ein, der Porus vergrössert sich, die Ränder desselben wulsten sich eventuell oder zeigen noch zum Theil die ihn ursprünglich umfassenden scharfen Kanten; meist werden dabei die den Porus umgrenzenden Windungen radienartig nach demselben hin, ja in ihn hinein gezerrt, so dass ihre Deutung sehr erschwert wird. Die sich zurückziehenden Porusränder nehmen an vielen Stellen zu Folge des anatomischen Zusammenhanges die Pia mit sich, die verdickte Arachnoides bleibt zurück. Jedenfalls wird es auf die Schnelligkeit oder Langsamkeit der Schrumpfung der Porusränder ankommen, wie viel von Pia und Arachnoides an das Schädelinnere angedrückt, seine alte Stelle beibehält. Da übrigens mit der Bildung eines Porus die Progression des betreffenden krankhaften Prozesses seinen Höhepunkt erreicht hat, ist es nicht schwer, sich vorzustellen, wie die weiterhin nur der Atrophie überlassenen Gewebe

sich allmählich aus ihren Häuten zurückziehen, auch ohne sie gerade mit sich zu nehmen [1]). Jedenfalls ist der Porus wohl immer von einer durchsichtigen Haut bedeckt, die manchmal auch wieder Defecte zeigt und durch die hindurch man in die Tiefe des Gehirnes sieht, denn das unter ihr befindliche Wasser ist meist klar. Bei asymmetrischen Schädeln mag die Porusbildung auch einmal auf der einen Seite sich früher vollziehen als auf der anderen; es würde dann, wenn auch nur mehr scheinbar, eine einseitige Porencephalie vorliegen. Immerhin wird es ein selteneres Vorkommen sein und auch Kundrat (Die Porencephalie. 1882) fand, obschon unter den von ihm beschriebenen Fällen sich zu Folge des Standpunktes, von dem aus er an die Frage der Porencephalie herantrat, viele befinden werden, die mit der Porencephalie-mihi nichts gemein haben, die Defecte meist symmetrisch an beiden Hemisphären gelegen. Befindet sich in einem von Haus aus asymmetrischen Schädel nur auf einer Seite ein nach meiner Auffassung entstandener Porus, oder betrifft den Schädel eine andere zu einseitiger Porusbildung führende Affection (siehe später), so wird jedenfalls, unvollendetes Wachsthum des Individuums und genügend lange Lebensdauer desselben vorausgesetzt, der betreffende Schädel an Asymmetrie zunehmen oder sich eine solche mit allen Folgen acquiriren. Man darf dann natürlich nicht in dem derzeitigen Sectionsbefunde z. B. engeren Gefässlöchern auf der Seite des Porus, ohne Weiteres die Ursache der Porusbildung finden wollen und Wirkung und Ursache mit einander verwechseln. Auch Kundrat fielen jedenfalls die häufigen Schädelabnormitäten bei der Porencephalie auf.

Es kommen jedoch auch Fälle vor und hierbei will ich namentlich den ausgezeichnet beschriebenen Fall von Mierzejewsky (Archives de neurologie. T. I) erwähnen, bei welchen man sich

[1]) Oft sieht man auch an den Porusrändern Pia und Ependym in einander übergehen. Da der Prozess ein centrifugaler ist, so schwinden die peripherischen Massen immer zuletzt und die graue Substanz bildet an den Porusrändern meist den Abschluss. Bleibt ein Individuum nach der Vollendung seiner Pori noch lange leben, so dass die Hirnatrophien und Retractionen sich schön vollenden können, so sieht man an Schädeltheilen Impressiones digitatae wo gar kein Hirn mehr liegt. Letztere drei Punkte sind von Fr. Schultze scharf beobachtet worden [Beitr. zur Lehre von d. angebornen Hirndefecten (Porencephalie) 1886].

die Entwickelung des pathologischen Prozesses so vorstellen muss, dass derselbe nicht bis zur Defectbildung gedieh und dass nach Stillstand desselben eine allmähliche Schrumpfung der dünnen, ursprünglich an das Schädeldach gedrückten Hemisphärentheile stattfand, so dass dieselben mehr oder weniger nahe in den Bereich der Seitenventrikel gezogen wurden. Aussen an ihnen stellte sich dann ein Hydrocephalus externus ein, der jedoch mit der Entwickelung des Prozesses nichts zu thun hatte.

Ich habe den Vorgang vorhin so geschildert, dass der Theil des Balkens, welcher über und vor dem Splenium gelegen ist, zuerst und zumeist in die Sichel wächst und zum Schwund gebracht wird; je nach der Grösse des zum Schwund gebrachten Stückes wird sich auch praeter propter die Grösse des Defectes richten; schneidet sich der Balken auch noch in seiner oberen Hälfte des Splenium ein, so wird sich eventuell die äussere Zange, i. e. die äussere Wand des Seitenventrikels an der Defectbildung betheiligen und schneidet sich auch noch die untere Hälfte des Splenium ein, so wird auch die innere Wand des Seitenventrikels in den Prozess hineinbezogen; in der Literatur finden sich hierzu die Belege. Der Balken kann sich aber auch in seinem vorderen Theil in die Sichel drücken, die porencephalischen Defecte würden dann in den Stirnlappen entstehen; dieser Vorgang scheint jedoch, zu Folge der Lage von Sichel und Balken zu einander, selten stattzufinden. Schliesslich ist die Ueberlegung nicht ausgeschlossen, dass zu Folge eines abnormen Vorsprunges des unteren mittleren Sichelrandes, vielleicht zu Folge einer eingelagerten Knochenplatte, der Balken nur in der Mitte zum Schwund gebracht wird. Hierher würden der 4. und 5. von Foerg beschriebene Fall gehören. Vergl. auch hierbei Hitzig (v. Ziemssen, Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. 11. 2. Aufl. S. 1939). Sollte der Balken in seiner Totalität in die Sichel gedrückt werden unter Auftreten der entsprechenden Erscheinungen, so wird wohl das Individuum meist vor Abschluss derselben zu Grunde gehen. Es sind jedoch Fälle bekannt, die hierher zu gehören scheinen, wo der Balken in der That vollkommen fehlte. Dass ein completes Durchschnittenwerden des Balkens, sei es an welcher Stelle es wolle, zum Zustandekommen des Prozesses nicht nothwendig ist, liegt ebenfalls auf der Hand, denn für das

Wachsthum des Gehirns gilt ein papierdünner atrophischer Bindegewebsstreifen, bis auf welchen der Balken bei diesen Vorgängen häufig reducirt wird, höchstens noch als mechanischer, nicht als morphologisch thätiger Bestandtheil. Hier mag der von Max Flesch (Anat. Unters. eines mikroc. Knaben, Festschr. zur Feier des 300jähr. Best. der Univ. Würzb. 1882) verglichen werden. Die Art und Weise übrigens, wie der Balken bei dem Vorgange atrophirt, bestätigt die Meynert'che Anschauung, dass der Balken eine Commissur identischer Rindenbezirke ist, vollkommen. Ich erwähne dies mit Bezug auf die zwischen Hamilton und Beevor schwebende Balkencontroverse. Brain Vol. VIII. 1886. S. 145 u. 377. Vergl. hierbei auch den Fall Jul. Sander, Arch. f. Psych. Bd. I. 1868/69. Wenn bei den Defecten der Scheitellappen so oft deren mediale Wand mehr oder weniger hoch stehen bleibt, so liegt das daran, dass diese das Cingulum enthält, in welches relativ wenige Balkenfasern strahlen (siehe Meynert, Psychiatrie 1. Hälfte 1884. S. 38).

Es drängt sich ferner die Frage auf, ob nicht auch einmal bei normalem Schädelgrund und Sichelstand, aber beträchtlichem Hydrops internus aus irgend welchen Gründen, der fötale Balken bis zur Sichel gehoben und zur Druckatrophie mit ihren Folgen gebracht werden könne? Diese Frage wird nicht verneint werden können. Sollten es einmal pathologische Zustände des Schädelinneren bedingen, dass der Balken eines in seiner Entwickelung vollendeten Gehirnes an die Sichel gedrückt wird, so glaube ich schon, dass derselbe eingeschnitten, ja durchgeschnitten werden kann und hierfür spricht die Casuistik, ich glaube auch, dass seine Fasern centrifugal degeneriren, ich glaube aber nicht, dass porencephalische Defecte entstehen werden, weil die Biologie dieses Prozesses eine ganz andere ist als die des Balkenschwundes des fötalen Gehirnes.

In Fällen bei denen die Verkümmerung des Balkens einen rein zufälligen Befund bei übrigens normaler psychischer Entwicklung ausmacht (Hitzig ebendas. S. 1041) wird eine den Balken zerstörende Krankheit das bereits entwickelte Gehirn betroffen haben, meist gehören, wie schon gesagt, die balkenlosen Gehirne Idioten an und Knox D. N., description of a case of defective corpus callosum. Glasgow med. Journal. April 1875.

Virchow-Hirsch X. I. fand unter 14 Fällen bei fast allen geistige Störung.

Dass es auch eine Pseudoporencephalie geben kann (übrigens nicht im Sinne Mierzejewsky l. c.), davon wird man sich bald überzeugen, wenn man oft Gelegenheit hat, materiell erkrankte Gehirne zu seciren. Verletzungen, Erweichungen, Blutungen und Entzündungen einer oder beider Hemisphären der Hirne Erwachsener und, wie die Literatur lehrt, auch von Embryonen (Meschede, dieses Archiv Bd. 34; Sperling, Bd. 91; de la Croix, Bd. 97; Petrina, Prag. med. Wochenschr. 1886. No. 38) verändern sich im Laufe der Zeit oft so, dass ein die Ventrikelwand penetrirender Porus an irgend einer Stelle des Gehirnes sitzt; ich habe derartige Präparate oft unter den Händen gehabt. Selbstverständlich ist die Entstehung eines solchen Porus eine ganz andere. Derartige peripherisch entstandene Pori können, vorausgesetzt, dass sie lange genug bestehen, die ihnen entsprechende Balkenstrahlung centripetal zum Schwunde bringen.

Die ungeheure Grösse, welche Hirndefecte zeitweise darbieten, entspricht natürlich nicht der ursprünglich gesetzten Läsion; nach Traumen vergrössern sich die Defecte oft noch Jahre lang ehe sie zum Abschluss gelangen (Ziegler).

Was die psychische Integrität betrifft, so ist sie bei einem einseitigen Porus eher denkbar (S. den Fall Brodowski Sitzungsber. d. ärztl. Gesellsch. in Warschau. Medycina No. 25. Virchow-Hirsch XIII. 1878 und Birch-Hirschfeld, Arch. d. Heilk. H. 6, Virchow-Hirsch 1867 1. B.) oft schwindet sie bei exacterer Prüfung des Geisteszustandes.

An die Zerstörungen, welche die Porusbildung sowie ihre nachherige narbige Schrumpfung setzen, können sich die verschiedensten secundären Degenerationen im Gehirn und Rückenmark anschliessen (vergl. Steinlechner-Gretschischnikoff Arch. f. Psych. XVII. B. 1886. S. 649) und stellenweises Auftreten anomalen Gewebes beim Durchsuchen eines porencephalischen Gehirnes wird demnach nicht überraschen; aus diesen Gründen und namentlich wegen der vielfachen Schrumpfungen und ihrer Folgen die sich bei Abheilung der porencephalischen Defecte bilden, eignen sich die betreffenden Fälle oft nicht zum „Localisiren“.

Weiter will ich noch der Fälle erwähnen, wo bei Querstand der Felsenbeine Tiefstand der Sichel und allgemeiner Compression des Balkens doch keine Defectbildung zu Stande kam, weil der Hydrocephalus internus aus irgend welchen Ursachen ausblieb, aber ein externus das Hirn auf die Schädelbasis drückte. Ich werde weiter unten einen derartigen Fall besprechen und hier nur noch erwähnen, dass von den Vielen, welche zur Casuistik der Porencephalie im bisherigen Sinne beigetragen haben, Schüle (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 26) einer der wenigen ist, welche dem Hydrops internus dabei überhaupt eine Rolle einräumen.

Bei dem Schrumpfungsprozesse, den die perforirten Hemisphären eingehen, entsteht häufig ein Gewebe, welches eine gewisse Aehnlichkeit hat mit dem Aussehen der grauen Substanz hochgradig altersatrophischer Gehirne; dasselbe sieht „genarbt“ aus. Die Eigenthümlichkeit des Vorganges bei der Porencephalie bedingt die Entstehung Gewebes solchen Aussehens und derartiges Gewebe ist in der Literatur wohl hier und da als Mikrogyrie bezeichnet worden. Auch Otto bezeichnet in seinem Fall derartiges Gewebe mit diesem Namen und auch das an dem von Schultze beschriebenen Gehirne als mikrogyrisch bezeichnete Gewebe scheint derartig genarbtem nicht unähnlich zu sein, ich glaube jedoch, dass man bei der Verschiedenheit der Entstehung beider Gewebsarten beide auch nominell auseinander halten muss. Ziegler nennt eine eigenthümliche, einer Hemdkrause ähnliche Fältelung der Hirnoberfläche Mikrogyrie; sie kommt nach ihm namentlich bei Gehirnen vor, die auch sonst missbildet sind.

Die Zeit, während welcher ein Mensch von dem Prozess der Porencephalie befallen werden kann, ist die von der Entstehung des Balkens ab bis zum Aufhören des lebhafteren Hirnwachsthums, also vom fünften intrauterinen Monat ab. Je früher nach Entstehung des Balkens das Hirn mit der Hirnsichel collidirt (vielleicht schon sogar zur Zeit seiner Entstehung selbst) um so lebhafter wird sich der Balkenausfall bei der Hirnbildung im obigen Sinne zur Geltung bringen und umgekehrt; und wenn ich die Möglichkeit des Zustandekommens einer Porencephaliemihi ohne das lebhafte Wachsthum des Gehirnes für undenkbar halte, so will ich dies weiter dahin erläutern, dass nach von

Bischoff (das Hirngewicht des Menschen 1880), das Hirn von der Befruchtung des Eies an bis zur Geburt eine Schwere von c. 400 g erreicht, bis zum 1. Lebensjahre von c. 900 bis zum 2. von c. 1000 g, dass es bei Neugeborenen 14 pCt., gegen nur 2,37 pCt. beim Erwachsenen, des Gesammtkörpergewichts beträgt (Vierordt nach Ziegler), dass also in dieser Entwickelungsperiode der partielle Ausfall der grössten Commissur in seinen Folgen wohl verständlich wird und wenn ich in Obigem mich der Kürze halber des Ausdruckes Balken-„System“ und überhaupt „System“ bedient habe, so beziehe ich das Wort „System“ auf Gewebe, welches als zur Zeit der Entstehung der Porencephalie existirend, selbstverständlich nicht gleichwerthig ist mit dem Wort „System“ angewandt auf Hirngewebe späterer Zeiten der Entwickelung und eben dasselbe gilt von der grauen Substanz, die sich nicht im postfötalen Sinne an der Affection betheiligt. Wie unerlässlich übrigens zum Zustandekommen einer Porencephalie das „Schwinden“ des fötalen Balkens ist, geht recht deutlich aus einem Fall hervor, welchen Anton im Verein deutscher Aerzte in Prag (Centralblatt für Nervenheilkunde, 1886, No. 5) demonstrirt hat; hier handelte es sich um vollkommenen Balkenmangel bei bedeutendem Hydrocephalus internus und doch war keine Porencephalie entstanden. Der Balken hatte sich, wie der Vortragende auch hervorhebt, überhaupt nie entwickelt gehabt, er konnte also auch nicht durch sein Schwinden einen Defect begünstigen. Was den von mir öfter citirten Schultze'schen Fall anbelangt, so gebe ich zu, dass man darüber rechten könnte, ob er überhaupt in den Bereich dieser Betrachtungen zu ziehen ist, weil an ihm ein Balken nicht wahrgenommen wurde; ich glaube jedoch, dass dieses Gehirn einen Balken besass, dass der Fall doch die hier beschriebene Pathogenese hatte und zwar, dass er einer von den selteneren ist, wo der Schwund des Balkens vorn begann; das Restiren der Occipitallapen spricht hierfür; aber auch die übrige Beschreibung desselben spricht sehr für die Annahme meiner Erklärung. Dass andererseits auch Gehirne, mit oder ohne Balken, einmal von einem ganz symmetrischen, destructiven Prozesse ergriffen werden können, ist selbstverständlich nicht von der Hand zu weisen, nur wird man im Allgemeinen geneigt sein müssen, Hirnkrankheiten, die solche Zerstörungen

setzen, einen chronischen Verlauf zu vindiciren. Der Umstand, dass an porencephalischen Gehirnen das Kleinhirn so selten in derselben Weise mit erkrankt, spricht auch für die Bedeutung des Balkens bei dem Prozesse. Nach der Schultze'schen Schrift bringt übrigens R. v. Limbeck (Prag. Zeitschr. f. Heilk. Bd. VII. H. 2 und 3) einen Theil der Fälle von Porencephalie mit Virchow's Encephalitis congenita in Zusammenhang. Hierbei vergl. auch Strümpell über die acute Encephalitis der Kinder. Tagebl. der 57. Vers. deutscher Naturf. und Aerzte in Magdeburg 1884. Schliesslich sei erwähnt, dass Mihalkovics (l. c. S. 130) „glaubt, dass die Veranlassung zum Mangel des Balkens, — wenigstens im Embryo, — von der Hirnsichel ausgeht, welche die Vereinigung der Randbogen verhindere".

Wurden die oben beschriebenen Formen der Inoccipitie und der verschiedenen Erscheinungsweisen der Mikrogyrie mehr durch Wachsthumsstillstand der Schädelkapsel bedingt, so ist bei der Porencephalie in meinem Sinne der Wachsthumsstillstand der Schädelbasis das pathogenetische Moment und handelt es sich im ersteren Falle mehr um Compressionen mit ihren Folgen, so haben wir im letzteren mehr expansive Wirkungen vor uns, verursacht durch die Stauung der Vena magna Galeni mit ihrem Hydrops internus.

Bezüglich der Nomenclatur möchte ich befürworten, dass man die Fälle von Porencephalie, welche in der von mir geschilderten Weise entstanden sind, als „Tabes corp. call." bezeichnet und diejenigen, welche einen Porus aus anderen Gründen haben, weiterhin Porencephalien nennt.

Ehe ich aber zur Besprechung einzelner Fälle von Tabes corp. call. übergehe, will ich ein Wort über die Sectionsmethode beifügen, welche man bei idiotischen Schädeln anwenden muss, um sich vom Stand der Sichel zu überzeugen. Wir üben auf meine Veranlassung hin folgende Methode in Dalldorf. Wir sägen zu beiden Seiten der Sutura sagittalis von der Glabella bis zur Spitze der Lambdanaht das Schädeldach ein, so dass der Pfeilnaht entsprechend ein Bügel stehen bleibt von der Breite des Sin. longit. Auf beide Längssägeschnitte sägen wir dann seitlich auf und gewinnen so zwei Kapselovale. Dabei muss die Dura mit durchsägt werden, damit der Sinus longit.

mit der Sichel stehen bleibt. Mit der Abnahme der beiden Ovale erfolgt zugleich die der entsprechenden Durahälften. Das Durchsägen der Schädelkapsel mit Dura ohne das Hirn erheblich zu verletzen, ist nicht schwer, man sägt übrigens etwas seicht ein und hilft dann mit dem Messer nach. Es wird dann eine Hemisphäre aus der Schädelkapsel genommen, indem man den N. opt., das Chiasma, das Sept. pell. etc. und den Hirnschenkel durchschneidet; beim Durchschneiden des letzteren muss man sich hüten, das Zelt zu verletzen, weil sonst der Stand der Sichel gestört wird, auch muss man sich hierbei die Hemisphäre gewissermaassen aus der Pars cerebral. oss. occip. über den Rand der Schädelbasis herauswälzen, wobei sich der Hirnschenkel zum Schnitt darbietet. Nach Herausnahme der einen Hemisphäre zieht man den Schädel der Leiche in die Höhe, so dass er der Stellung des Lebenden entspricht und wird dann den Stand der Sichel constatiren können. Es ist überhaupt das Bild, welches eine Porencephalie darbietet, nur bei ganz sorgfältiger Eröffnung des Schädels und während des Verbleibens des Hirnes in der Schädelkapsel ungestört zu betrachten, so wie das Hirn aus der Kapsel genommen, verändern sich die Theile, welche den Porus begrenzen, ganz ausserordentlich zu einander, und diese Veränderungen nehmen bei der Härtung die Dimensionen von Unordnung an, aus der man sich schliesslich schlecht herausfindet. Wer eine Porencephalie nicht an der frischen Leiche gesehen hat, wird sich schwer eine Vorstellung von der Merkwürdigkeit des Anblicks machen können. Namentlich imponirte bei den von Otto und König hier secirten Fällen (auf beide komme ich noch zurück) die stricte Symmetrie der Affection, eine Symmetrie, welche mich sofort die Erklärungen, welche man neuerdings von der Porencephalie zu geben pflegt, in Zweifel ziehen liess. Bei beiden überzeugte ich mich von dem Querstand der Felsenbeine, dem Tiefstand der Sichel und dem Liegen des Balkens in ihr. Die betreffenden Hirnpräparate befinden sich noch in unserer Sammlung und die Herren Collegen gestatteten mir in liebenswürdiger Weise die Mitbenutzung.

Dass man übrigens auch einmal eine alte Tabes corp. call. finden kann, bei der sich die topographischen Verhältnisse der Hirnhöhle so umgestaltet haben, dass der Balken nicht mehr in

der Sichel liegt, sondern wieder tiefer gesunken ist, ist natürlicher als wenn es nicht der Fall wäre.

Was zuerst den Fall Otto (Archiv für Psychiatrie Bd. XVI.) anbelangt, so hatte der Balken eine Länge von 4,0 cm und war in der vorderen Hälfte viel dicker als in der hinteren; es war nicht nur der über und vor dem Splenium gelegene Theil desselben comprimirt, sondern das Splenium selbst hatte in seinen beiden Theilen gelitten und dementsprechend war die Faserung der hinteren Zange an der Aussen- und Innenwand des Seitenventrikels geschwunden. Mit Bezug auf die mikroskopischen Befunde so war der comprimirte hintere Theil des Balkens atrophisch und die Atrophie liess sich nach dem Porus hin verfolgen; die weisse Substanz bestand überhaupt meist aus Neuroglia, die Nervenfasern in ihr waren viel zu fein, hatten zittrigen Verlauf und waren spärlich vertreten; die Gefässe verliefen zum Theil geschlängelt, an der grauen Substanz war kaum etwas auszusetzen, nur war sie ebenfalls arm an Nervenfasern. Die Ränder des Porus waren Narbengewebe. Ueberall war das Gewebe ein homogenes und nirgends unterbrochen von Resten alter Entzündungsproducte, Blutungen etc.

Im Falle König (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 42) handelte es sich ebenfalls, wie in Otto's Falle, um einen kleinen Schädel; die Hemisphärendefecte waren, wie in Otto's Fall, streng symmetrisch gelegen, die medialen Flächen des Gehirnes aber waren in ihrer Continuität unversehrt. Der Balken war im Allgemeinen dünn, vor und über dem Splenium jedoch, entsprechend demjenigen Theile, welcher zu den Defecten zog, papierdünn. Der Balken bestand aus lauter atrophischem fibrillärem Gewebe, so zu sagen nur noch aus feinsten Nervenscheiden ohne Inhalt; der Saum Narbengewebe, welcher die Defecte begrenzte, zeigte keine Spur von Nervenfasern; die Corticalis und ihre Ganglienzellen war stellenweise von nicht ungewöhnlichem Aussehen. In der Nähe der Schrumpfungen hatten die nach der Corticalis hinstrebenden Nervenfasern ein verwirrtes Aussehen, wie lüderlich gekämmtes Frauenhaar, sie waren spärlich vertreten, auch zu dünn, zum Theil knotig aufgetrieben, unsicheren Verlaufs, stellenweise überhaupt nur als punctirte Linie zu verfolgen. Die Gefässe verliefen auch zum Theil geschlängelt.

Stellenweise war nur noch homogenes Gewebe zu sehen, sowohl in der Corticalis als in der weissen Substanz. Sonst verriethen selbst die Tangentialfasern ihren einstigen Verlauf durch feinste Nervenfaserreste. Aber auch in diesem Gehirn sah ich in der Umgebung der Defecte nichts Anderes, denn Atrophien, welche im oben geschilderten Sinne aufgefasst werden mussten.

Ein sehr interessanter Fall zur weiteren Erläuterung der Tabes corp. call. ist der folgende. Derselbe wurde erst von Herrn Dr. Langreuter, dann von Herrn Dr. Otto behandelt, von Letzterem auch secirt. Herr Dr. Otto befindet sich noch im Besitz des Präparates und gestattete mir seine Benutzung.

Es handelte sich um ein fast 12 Jahre alt gewordenes Mädchen, bei welchem bei Querstand der Felsenbeine und Tiefstand der Sichel die letztere im Balken lag und denselben zu äusserstem Schwund gebracht hatte. Die Hemisphären stellten bei sonst gut ausgesprochenem Windungstypus Säcke dar mit ungeheurem Hydrocephalus internus. Es war nun an der Corticalis der Hemisphären und das namentlich rechts, zweierlei Gewebe zu erkennen, das eine nicht ungewöhnlich, den flach gedrückten Windungen entsprechend, das andere ein „genarbtes“. Letzteres entsprach und zwar namentlich rechts, der Prädilectionsstelle der porencephalischen Defecte, nehmlich der Balkenstrahlung vor und über dem Splenium. Der Fall ist ein solcher, bei welchem die Defectbildung nicht zum Abschluss gekommen war, weil das Kind zu früh starb, oder, und das ist wohl die richtigere Auffassung, weil zu Folge der Schädelbildung der Balken erst in späteren Jahren, wo das Wachsthum des Hirnes nur noch sehr langsam erfolgt, mit der Sichel in Conflict gerieth. Wäre der Prozess übrigens fortgeschritten, so hätte sich der Defect jedenfalls zuerst rechts eingestellt. Das Kind war nehmlich erst im 6. Lebensjahre erkrankt. Es bekam erst Contracturen der unteren, dann der oberen Extremitäten, welche sich mit zunehmendem Hydrocephalus verschlimmerten; es verblödete immer mehr und Krämpfe, Erbrechen sowie vereinzelte Muskelzuckungen verliehen dem Krankheitsbilde eine Lebendigkeit, welche den cerebralen pathologischen Fortschritten entsprach. Auch hier ergab die Section Nichts, was den Gedanken an etwas Anderes als eine Tabes corp. call. aufkommen liesse und die mikroskopische Untersuchung bestätigte die makroskopische. Die tangentialen Fasern waren gerade noch zu sehen, die Ganglienzellen der grauen Substanz hatten sehr gelitten, in letzterer waren übrigens sehr wenige radiäre Fasern; die Fasern der weissen Substanz waren zum Theil sehr dick, knotig, einzelne zum Theil wiederum sehr dünn. Nirgends traf ich Befunde an, welche darauf hinwiesen, dass Entzündungen in die Corticalis eingedrungen gewesen wären oder sich in der weissen Substanz abgespielt hätten. In der Corticalis befanden sich auch verhältnissmässig weite Gefässe. Namentlich war die Tapete geschwunden entsprechend

dem Balkenschwund und diese wiederum in dem „genarbten“ Bezirke mehr: dass übrigens der Prozess der regressiven Metamorphose hier noch im Gange war, bewiesen die Fettkörnchenzellen, welche sich daselbst befanden. Ependymitis war nicht vorhanden.

Ein weiterer hierher gehöriger Fall, welcher ebenfalls von Herrn Dr. Otto behandelt und secirt wurde und dessen Benutzung mir Herr Dr. Otto ebenfalls gestattete, betraf einen Knaben, der seit Geburt idiotisch, drei Jahre alt wurde.

Er hatte ebenfalls einen kurzen Schädel mit relativ quer stehenden Felsenbeinen, welche die tief stehende Sichel in den Balken drückten; letzterer war übrigens in der vorderen Hälfte am meisten verdünnt. Auffällig war der colossale Hydrocephalus externus; das Hirn ganz klein, (beide Hemisphären wogen zusammen nur 310 g!) war durch denselben auf die Schädelbasis gedrückt und hatte ganz dünne, eckige, harte Windungen; sie sahen aus wie die Protuberanzen einer wälschen Nuss und das ganze Gehirn sah überhaupt aus wie eine grosse wälsche Nuss. Hier hatte die Anwesenheit eines beträchtlichen Hydrocephalus externus und das Fehlen eines internus das Auseinandertreiben der Hemisphären und das Entstehen von Defecten, vielleicht vor den Centralwindungen, verhindert. Die mikroskopische Untersuchung erweiterte das Verständniss des Falles, sie zeigte ein fast homogenes atrophisches Gewebe, die Corticalis war kaum von der Substantia alba zu unterscheiden, nur hier und da sah man im Zerfall begriffene Nervenfasern; die Tangentialfasern waren gerade noch angedeutet, nirgends sah man im Hirngewebe circumscripte Veränderungen alten Datums. Das psychische Geschehen des Kindes muss dem mikroskopischen Hirnbefunde nach geradezu gleich Null gewesen sein, denn die Hemisphären waren functionsunfähig und das Kind hat so zu sagen nur vegetirt.

Ich will hierbei nicht unerwähnt lassen, dass ein Hirn, welches wie das beschriebene, gleichmässig comprimirt wird, einen atrophischen Balken bekommen muss, auch ohne dass sein Balken und seine Sichel mit einander collidiren, einen Balken der centripetal atrophirt, aber seinen ursprünglichen Dimensionen adäquat. Die Atrophie wird um so intensiver sein, je jünger das Individuum ist.

Nannte ich früher den Fall Kortum eine Mischform, weil bei dieser Inoccipitie Mikrogyrie und Compressionsatrophien zusammen vorkamen bezw. in einander übergingen, so will ich ihn nach Erörterung der Tabes corp. call. noch ein Mal in der Rücksicht erwähnen, als derartige Mischformen sich entsprechend der Vielgestaltigkeit der natürlichen Vorgänge weiter compliciren können, als sie vielleicht einen Schädel mit durch die Sichel com-

primirten Balken betreffen können, der doch keine Pori setzte, weil der Hydrocephalus externus eine grössere Rolle als der internus, spielte etc.

Als letzten will ich noch eines 3½ Jahre alt gewordenen Knaben gedenken, dessen Schädel und Hemisphären sich ebenfalls noch in Dalldorf befinden. Es handelte sich bei diesem um eine ganz exquisite Querstellung der Felsenbeine mit Tiefstand der Sichel und Compressionsatrophie des Balkens durch dieselbe. Aber auch hier war der Hydrocephalus ein externer und interner und es war nicht zur Defectbildung gekommen. Die mikroskopische Untersuchung widersprach auch hier nicht den oben vertretenen Anschauungen.

Zum Schluss will ich noch bemerken, dass ich bereits im Juni des vergangenen Jahres frisch geworfenen Katzen den Balken spaltete, um die Resultate seines Ausfalls bei der Windungsentwickelung zu verfolgen. Es blieb mir leider nur ein Untersuchungsthier genügend lange am Leben; die Entwickelung seiner Windungen war allerdings gestört, jedoch nicht so, dass ich die erzielten Resultate zu Beweisen verwenden möchte; ich erwähne den Versuch nur in Verbindung mit dem Obigen, um darzuthun wie bestimmt ich den Balkenschwund für einen pathogenetischen Factor bei der Entstehung der meisten Fälle von „Porencephalie" hielt, eine Meinung, welche bis jetzt noch kein Autor, soweit ich die Literatur durchsehen konnte, geäussert hat. Erwähnen doch manche Autoren bei der Beschreibung einer Porencephalie den Balken gar nicht, so z. B. Ross (Brain Vol. V. 1883. p. 478). Nichtsdestoweniger sprechen die nüchterne mikroskopische Untersuchung, welche der anerkannte Autor vorgenommen hat, und ganz besonders hervorgehobene Punkte derselben vollkommen für meine Auffassung des Prozesses, um den es sich dabei handelt: „A microscopical examination of the grey matter forming the walls of the cavity show a structure more or less similar to that of the healthy cortex. The giant cells of the inner division of the third layer of the cortex are however absent. This division contains large, round, nucleated cells, but they are entirely destitute of processes; and indeed absence of processes is a marked feature of all the cells observed, the alls being in this respect like those met with in the cortex of the

brain in the embryo... In this case it would appear that the porencephalous defects were due to a simple arrest of development, and no cicatricial tissue was found in the walls of the cavities to indicate that the were caused by a destructive process.“ Nachdem nun Ross bei der Aetiologie des Falles an eine schwere Entbindung gedacht hatte, widerlegt er sich dann selbst und schreibt: „Against this view were to be set the facts that the child had a very small head, and the expression of a microcephalic idiot. The condition which was actually found requires no further comment.“

Auch die mikroskopische Untersuchung des Falles M. L. Bianchi (Congrès de la société médico-psychologique italienne. L'éncéphale. 1885. p. 113) spricht vollkommen für meine Auffassung: „L'examen histologique montra, non une lésion destructive, mais une structure embryonnaire d'ou la conclusion tirée par l'auteur d'une origine extra-(?)uterine.

Wurde vorher bemerkt, dass das allgemeine klinische Bild der Tabes corp. call. Idiotie zu sein pflegt, so kann diese Bemerkung unter Berücksichtigung der Fälle von Ross und Otto dahin vervollständigt werden, dass im Gefolge dieses Prozesses spastische Erscheinungen auftreten können.

Bei Besprechung der Tabes corp. call. erwähnte ich bereits, dass jedenfalls oft auch zu Folge des allgemeinen Wachsthumsstillstandes des Individuums die weitere Entwickelung des Gehirnes und somit die Defectbildung ausbleibt. Die klinische Beobachtung lehrt uns, wie in der That idiotische Kinder mit schweren cerebralen Verbildungen Jahre lang auf derselben kindlichen Entwickelungsstufe stehen bleiben, bis sie allmählich zu Grunde gehen. Diese Ueberlegung stellt die Tabes corp. call. noch klarer, führt mich aber auch zur letzten Gruppe von krankhaften Entwickelungsprozessen, welche die normale Entwickelung der Hirnwindungen hemmen. War bei den vorher beschriebenen Krankheitsvorgängen das primäre Leiden bald mehr im Gehirn zu suchen und die Abnormität des Schädels eine secundäre, bald mehr der Schädel primär erkrankt und das Hirn secundär, so werden bei der Krankheitsgruppe, auf die ich jetzt komme, Hirn und Schädel zu gleicher Zeit und in gleicher Weise betroffen und bleiben auf der einmal erlangten Entwickelungsstufe ohne besondere Missbildungen stehen. Auch Virchow spricht in seinen gesammelten Abhand-

lungen von primären Hirnerkrankungen, primären Schädelerkrankungen und der einfachen Mikrocephalie. Gratiolet (l. c.) überträgt ähnliche Ueberlegungen auf das klinische Gebiet: „On observe, dans la race blanche, qu'un arrêt de développement du cerveau avant la puberté produit nécessairement l'imbecillité ou même l'idiotie.“ Zuletzt hat sich R. Wagner in seinen Vorstudien eingehender mit dieser Frage beschäftigt, ohne jedoch zweierlei auseinander zu halten, was man auseinander halten muss; der Entwickelungsstillstand ist nehmlich entweder ein absoluter d. h. Schädel und Hirn bleiben vollkommen auf der Entwickelungsstufe, welche sie einmal erlangt hatten, stehen, oder er ist nur ein relativer, d. h. der Schädel wächst ohne besondere Verbildungen seinem Alter entsprechend weiter; auch das Hirn wächst weiter, aber es detaillirt seinen Windungstypus nicht unter Entwickelung secundärer und tertiärer Furchen, sondern vergrössert sich nur von irgend einer infantilen Entwickelungsstufe aus gleichmässig in allen seinen Dimensionen unter Wegfall jeder weiteren Windungsgliederung; ja derartige Gehirne werden manchmal hypertrophisch. Die Hirne der ersten Gruppe sind mehr oder weniger einfach gegliedert, je nach der Epoche, zu welcher der Entwicklungsstillstand Statt fand; die Hirne der zweiten haben ein eigenthümliches plumpes Aussehen. Beide Prozesse können von der Geburt ab bis zur Pubertät hin sich zur Geltung bringen. Zu ihren Trägern gehören oft die sogenannten Wunderkinder, welche wegen ihrer glänzenden Geistesgaben anfangs die Bewunderung ihrer Umgebung herausfordern, der später ein um so grösseres Bedauern folgt, als die betreffenden Individuen schnell und tief verblöden.

Zur ersten Gruppe gehörte ein weibliches Individuum unserer Anstalt, dessen Entwickelungsstillstand vielleicht auf das Ende des ersten Lebensjahres fiel. Das Geschöpf stiess nur krächzende Laute aus, grinste seine Umgebung an, ass gierig, war unrein, für seine Umgebung interesselos, sass stumpfsinnig und ruhig in einer Ecke. Es erlangte ein Alter von 27 Jahren. Das Gehirn war in seiner Entwickelung auf der Stufe eines einjährigen Kindes stehen geblieben und wog 755 g. — Ein anderes ähnliches männliches Individuum wurde 10 Jahre alt; sein Hirn war ungefähr eben so schwer, wie das vorige. Das Kind

hatte ein affenartiges Benehmen, war etwas theilnehmend. Sonst stand es psychisch auf der Stufe eines zweijährigen Kindes. Beide Gehirne hatten sehr spärliche verhältnissmässig dicke Tangentialfasern.

Ein drittes erwachsenes Individuum unserer Anstalt gehörte zur zweiten Gruppe; es hatte ein Gehirn, welches sich vielleicht etwas unter der gewöhnlichen Grösse befand, das jedoch einen ganz infantilen Typus zeigte, dessen Windungen monoton dabei aber voluminös waren. Die Sprache dieses Menschen war so gut wie unverständlich; er lag fast stets zu Bett, zeigte keine Initiative und bedurfte auch wegen körperlicher Schwäche oft fremder Hülfe. Sein Körperwachsthum und Aussehen war gleichfalls abnorm schwach entwickelt. Die mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde ergab nichts Besonderes.

Zur zweiten Gruppe gehörte ferner ein von Kindheit auf blödsinniger Mann, der das Alter von 37 Jahren erreichte. Als er 15 Jahre alt war hiess es über ihn, er sei bildungsunfähig und etwas im Wachsthum zurückgeblieben, habe einen kräftigen wohl proportionirten Gliederbau. Der Schädel sei im Breiten- und Längsdurchmesser vergrössert. Seine Stirn sei niedrig und zurücktretend. Er sei unvermögend, articulirte Laute hervorzubringen, obschon sich an seinen Sprachorganen nichts normwidriges nachweisen lasse. Sein Gehörsinn sei gut ausgebildet, doch achte er auf Rufe wenig und folge nur dann, wenn ihm mit Strenge etwas befohlen werde. Zu leichten mechanischen Beschäftigungen hätte er sich bis jetzt unfähig gezeigt. Sinn für Ordnung und Reinlichkeit sei nie vorhanden gewesen. Essbegierde sei vorwiegend. Besonders müsse seinem Trieb, die Kleider zu zerzupfen und zu zerreissen, gesteuert werden. Und drei Jahre später heisst es über ihn, er bekunde schon durch seine äussere Erscheinung, durch den gross geformten Kopf, die stupiden ausdruckslosen Gesichtszüge, sowie durch die schlechte Haltung den niedrigen Standpunkt, auf dem sich sein Geisteszustand befinde. Er verrathe wenig oder keine Theilnahme für seine Umgebung, höre nur selten auf Zureden, selbst zu den einfachsten häuslichen Beschäftigungen sei er untauglich. Sein Hang, die Kleider zu zerreissen, habe sich gemindert, seine Unreinlichkeit trete noch häufig hervor. Er sei wahnsinnig im

Sinne des Gesetzes. Die Section ergab ein nicht hydrocephalisches grosses Gehirn mit plumpen Windungen, dessen jede Hemisphäre das beträchtliche Gewicht von 610 g hatte! Die mikroskopische Untersuchung zeigte verhältnissmässig wenige Nervenfasern, namentlich wenige Tangentialfasern.

Die letzte Art krankhafter, die normale Entwickelung der Hirnwindungen hemmender Entwickelungsprozesse, welche hier erwähnt werden soll, besteht darin, dass die Dura mater der Basis, indem sie sich zu Falten erhebt, Windungspartien abschnürt. Diese Kategorie von Entwickelungshemmungen habe ich in der Literatur nicht beschrieben gefunden und ich habe sie selbst nur vier Mal gesehen: das eine Mal in der linken Hinterhauptsgrube eines Fötus, dessen Hemisphären erst 3,9 cm lang waren; es war an der linken derselben der Occipitallappen abgeschnürt; das andere Mal sah ich sie ebendaselbst; die betreffende Windungspartie war dabei nur eingefurcht; das dritte Gehirn, welches ebenfalls diese Abnormität zeigte, gehörte einem 33 Jahre alten Manne an, der schon seit längerer Zeit, namentlich aber seit dem Tode seiner Frau, Spuren von Tiefsinn gezeigt hatte. Er versuchte sich erst den Hals durchzuschneiden und sprang, als ihm dies missglückte und er in ein Krankenhaus gebracht war, aus der zweiten Etage desselben herab. An den Folgen des Sturzes starb er. Auch an diesem Gehirn war es wiederum der linke Occipitallappen, der hornförmig nach unten abgeschnürt war. Am vierten Gehirn mit beregter Abnormität war der rechte Hinterhauptslappen eingeschnürt; es gehörte einem idiotischen epileptischen Knaben an. Am Hirn jenes Fötus war die Abschnürung eine so beträchtliche, dass das Geschöpf wohl idiotisch geworden wäre, wäre es am Leben geblieben; beim zweiten Gehirn hatte die angedeutete Abschnürung kaum etwas mit der Geistesstörung zu thun; beim dritten Fall, bei welchem die Abschnürung eine schon beträchtliche war, mag die Verbildung ein disponirendes Moment zur definitiven Störung abgegeben haben; beim letzten Fall war die Einschnürung mit einer Reihe anderer Missbildungen des Schädels und anderer Körpertheile vergesellschaftet. Dass die Affection in allen vier Fällen in der Hinterhauptsschuppe sass, ist durch die anatomischen Verhältnisse derselben bedingt.

Ich glaube im Obigen an der Hand der pathologischen Entwickelungsgeschichte des Schädels und Gehirnes einige Befundgruppen in der grossen Materie der Idiotengehirne abgegrenzt zu haben, welche mithelfen werden, sich auf diesem Gebiete zu orientiren.

XVIII.

Ueber einen neuen pathologischen Harnfarbstoff.

Von Prof. W. Leube in Würzburg.

Im verflossenen Sommer lag auf meiner Klinik eine 76jährige Person, welche an Osteomalacie und Cystitis litt und nach kurzem Aufenthalt im Juliusspital ihrer Krankheit erlag. Bei der Visite fiel mir auf, dass, obgleich die Patientin nur kräftige gewöhnliche Nahrung und als Arzneimittel lediglich Wein und Syr. rub. idaei erhalten hatte, der gesammelte, an der Luft stehende Harn derselben eine exquisit schwärzliche Farbe zeigte. Unmittelbar nach der Entleerung war der Urin wenigstens nicht auffällig dunkel; sobald er aber einige Zeit an der Luft gestanden hatte, nahm er, besonders in den der Luft zunächst ausgesetzten Schichten eine tiefdunkelviolette bis schwärzliche Farbe an, ähnlich wie dies bei Melanogen haltenden Urinen beobachtet wird. Man hätte daraufhin ein Melanocarcinom als Ursache der schweren Erkrankung der Patientin vermuthen können, um so mehr, als dieselbe rapid abmagerte und verhältnissmässig rasch der Tod eintrat. Indessen ergab die Obduction trotz genauester Nachforschung kein solches, auch zeigte die chemische Untersuchung des Farbstoffes, dass derselbe sicher nicht Melanin oder Melanogen war. Der Sectionsbefund lautete im Wesentlichen auf Osteomalacie, Cystitis und Nephritis.

Um den Farbstoff zu isoliren, nahm ich zunächst eine Ausschüttelung des Urins mit Aether vor. Schon wenn wenig

Urin im Reagenzglas mit Aether geschüttelt wurde, ging der Farbstoff sofort in den Aether über und färbte diesen sehr schön dunkelrothviolett. Beim Abdampfen der ätherischen Lösung bleibt der Farbstoff in schwarzen Flocken zurück, welche unter dem Mikroskop keine Krystallform zeigen, vielmehr eine dunkle harzige Masse darstellen und in heissem Wasser zum grossen Theil löslich sind. Bei Zusatz von Aether lösen sich jene Flocken wieder mit der alten Farbe auf; ebenso ist das Chromogen in Benzol, Chloroform und Alkohol löslich. Fluorescenz zeigen die Lösungen nicht.

In seiner ätherischen Lösung[1]) wird der Farbstoff von verdünnten Säuren weder verändert, noch aus derselben entnommen. Dagegen wird er durch verdünntes Alkali zum grössten Theil aus der ätherischen Lösung ausgeschüttelt. Die alkalische Lösung ist Anfangs braunroth gefärbt, bei einigem Stehen wird sie gelb. Concentrirte Schwefelsäure zerstört den Farbstoff sofort; in kalter, concentrirter Salzsäure löst er sich anscheinend ohne Veränderung, beim Erhitzen mit concentrirter Salzsäure dagegen wird er zerstört und die Lösung entfärbt.

Die alkoholische Lösung wird bei der Reduction mit Zinkstaub ganz entfärbt, an der Luft aber wird die Lösung sehr rasch wieder, wie vorher, violett. Dasselbe ist der Fall, wenn man die mit Zinkstaub versetzte alkoholische Lösung mit Essigsäure schwach ansäuert.

Im Spectroskop zeigt die ätherische Lösung keine charakteristischen Absorptionsstreifen; weder die verdünnte, noch die concentrirte Farbstofflösung erzeugt etwas Anderes, als eine ganz schwache diffuse Auslöschung des Spectrums von E an bis gegen G.

[1]) Die chemischen Reactionen hatte Herr Professor Emil Fischer die Freundlichkeit mit auszuführen.

XIX.

Ueber die Intima der Arteria uterina.

Von Dr. Hermann Westphalen,
Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut zu Dorpat.

Im Anschluss an die in diesem Archiv von Prof. Thoma publicirten Abhandlungen „Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterien-Intima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes“ [1]) erlaube ich mir folgende Mittheilung.

Bei Kindern und bei jugendlichen Individuen erscheint die Intima der Art. uterina ganz oder nahezu ganz frei von Bindegewebe und besteht aus dem Endothel und einer glänzenden vielfach halskrausenförmig gefalteten elastischen Membran. Zwischen diese beiden Structurelemente ist dann stellenweise ein vorzugsweise elastisch-musculöses Gewebe eingeschaltet. Bei erwachsenen Personen zeigt die Intima jedoch eine wohlentwickelte, gegen den Uterus hin zunehmende Bindegewebslage, welche je nach dem Alter und den geschlechtlichen Verhältnissen des Individuums verschiedene Grade der Entwickelung aufweist. Bei jungen Frauen und solchen, die nur menstruirt, aber nicht geboren haben, relativ schmal, erreicht die Bindegewebslage bei älteren und gravid gewesenen Personen eine verhältnissmässig stärkere Ausbildung.

Nach Analogie mit den Ergebnissen oben genannter Abhandlungen erscheint es gerechtfertigt, auch die Ursache der Bindegewebsentwickelung in der inneren Gefässhaut der Art. uterina während des extrauterinen Lebens auf die eigenartig wechselnden Circulationsverhältnisse in dieser Arterie zu beziehen. Dieselben dürften durch die periodisch veränderten Blutfüllungszustände während der Menstruation und in noch höherem Grade während der Gravidität gegeben werden. Den Grund solcher periodisch wechselnder Congestionen führt man allgemein auf veränderte Thätigkeit der Vasomotoren zurück; dem entsprechend müssen auch an der Entwickelung einer Bindegewebslage in der Uterina nervöse Einflüsse indirect beschuldigt werden.

Die Art. uterina unterscheidet sich durch die beschriebene Structur in hohem Grade von den übrigen peripherischen Körperarterien, jedoch scheint auch die Art. lienalis in ihrem Bau eine gewisse Aehnlichkeit mit der Uterina aufzuweisen. Auch bei dieser dürfte es möglich sein, die Besonderheiten in der Structur der Arterie auf wechselnde Circulationsverhältnisse zurückzuführen, da auch die Milz einem starken periodischen Wechsel der Blutfüllung unterliegt.

Eine Untersuchung der histologischen Structur der Art. ovarialis und ihrer Aeste zeigt, dass dieselbe analoge Verhältnisse darbietet, wie die Art. uterina, nur in bedeutend geringerem Grade.

Bezüglich der Arterien im Ligamentum rotundum uteri konnte ich nur in einzelnen Fällen constatiren, dass in der Intima derselben im höheren Alter eine Bindegewebslage auftritt.

Ausführlichere Angaben über diesen Gegenstand habe ich an einem anderen Orte gemacht [2]).

[1]) Dieses Archiv Bd. 93, 95, 104, 105.

[2]) Histologische Untersuchungen über den Bau einiger Arterien. Inaug.-Diss. Dorpat 1886.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CVI. (Zehnte Folge Bd. VI.) Hft. 3.

XX.

Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes.

Von Prof. Dr. R. Thoma,
Director des pathologischen Instituts in Dorpat.

Siebente Mittheilung.

Die Arteriosclerosis nodosa.

(Schluss.)

(Hierzu Taf. VI – VII.)

In der fünften und sechsten Mittheilung[1]) wurden diejenigen hügelförmigen Verdickungen der Intima arteriosclerotischer Gefässe erörtert, welche keine näheren Beziehungen zu den Verzweigungsstellen der arteriellen Bahn erkennen lassen, und durch einfache circumscripte Dehnungen der Media bedingt sind. Ganz ähnliche Veränderungen finden sich indessen sehr häufig an den Verzweigungsstellen, und es ist eine allgemein anerkannte Thatsache, dass gerade diese Stellen mit Vorliebe der Erkrankung unterliegen. Insbesondere erscheinen in dieser Beziehung die Wurzeln der intercostalen und lumbalen Arterien bevorzugt. In stärker ausgeprägten Fällen der Erkrankung trifft man jedoch knotige, arteriosclerotische Verdickungen auch an den Wurzeln

[1]) Dieses Archiv Bd. 105. S. 1 u. 197.

der Renales, der Coeliaca und der Mesentericae; und analoge Veränderungen zeigt die Arteria femoralis sehr häufig an der Stelle, an welcher die Profunda femoris abgeht. Namentlich Virchow hat bereits mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass mechanische Bedingungen für diese eigenartige Localisation maassgebend wären, und er glaubte, diese mechanischen Momente in Insulten zu finden, welchen die Theilungsstellen der arteriellen Bahn vorzugsweise durch den Anprall der Blutwelle ausgesetzt seien. Die Untersuchung mit Paraffin injicirter und dann in gespanntem Zustande erhärteter Arterien führt aber zu einer anderen, indessen gleichfalls mechanischen Erklärung.

In Fig. 3 ist in natürlicher Grösse ein Theil eines frontalen Längsschnittes der primär arteriosclerotischen Aorta abdominalis gegeben, welcher dem in der dritten Mittheilung[1]) auf Taf. VII Fig. 13 abgebildeten Gefässbaume angehört. Dieser Längsschnitt ist auf Grundlage jener Profilzeichnung reconstruirt aus einer Reihe von Querschnitten, welche durch das gehärtete, mit Paraffin injicirte Gefäss gelegt wurden. Man findet nun hier in Fig. 3 bei a die gleichfalls im Längsschnitte getroffene Art. renalis dextra, und bei b die Renalis sinistra. Auf dem Längsschnitte der Aorta unterscheidet man ferner ohne Schwierigkeit zwei Wandschichten, eine äussere dünnere, welche der Tunica media und adventitia entspricht, und eine innere, um vieles breitere, die bindegewebig verdickte Intima. Letztere zeigt namentlich im linken Umfange der Aorta, nach abwärts von der Art. renalis sinistra eine sehr erhebliche Dickenzunahme, und man kann hier in der Intima eine dunkle Zeichnung erkennen, welche einem theilweise verkalkten Atheromheerde entspricht.

Von den zahlreichen Querschnitten, welche zur Reconstruction dieses Bildes dienten, sollen nur zwei genauer erörtert werden. Die topographische Lage dieser beiden Schnitte ist in Fig. 3 durch die punctirten Linien a b und c d gegeben. Auf dem Schnitte a b erkennt man, dass entsprechend der aus Fig. 3 sich ergebenden Krümmung der Aortenaxe und entsprechend den Ursprungsverhältnissen der beiden Arteriae renales, das Lumen der Aorta annähernd die Gestalt einer Ellipse mit frontal gerichteter

[1]) Dieses Archiv Bd. 104. 1886.

kleiner Axe besitzt. Es ist dies eine Gestaltung des Lumen, welche nach den Erörterungen der dritten Mittheilung unter den gegebenen Verhältnissen mit Bestimmtheit zu erwarten war. Die Tunica media dagegen zeigt in dem genannten Schnitte mehrere unregelmässig ausgebauchte und verdünnte Stellen. Diese sind in gewöhnlicher Weise durch bindegewebige, zum Theil verkalkte Verdickungen der Intima sehr vollkommen compensirt. Es finden sich somit auf dem Querschnitte a b keine Veränderungen, welche nach den früheren Erörterungen nicht einer einfachen Erklärung zugängig wären.

In durchaus anderer Weise gestalten sich jedoch die Verhältnisse in Schnitt c d, welcher in Fig. 2 bei 4facher Vergrösserung wiedergegeben ist. Auch hier besitzt das Lumen eine elliptische Gestalt, allein in der linken Hälfte des Gefässes findet sich eine breite, halbmondförmige Verdickung der Intima, an einer Stelle, an welcher die Media eine geringe Verdünnung erkennen lässt. Zugleich ist die Media in einige grobe Falten gelegt, welche auf dem Querschnitte sich durch die leicht wellige Gestaltung der Media geltend machen.

Man könnte nun geneigt sein, diese Veränderungen auch hier auf eine einfache, primäre Dehnung der Media zu beziehen, welche sich etwa zufälliger Weise gerade an einer Verzweigungsstelle entwickelt hätte. Allein mit einer solchen Erklärung kann man in keiner Weise der Thatsache gerecht werden, dass solche Veränderungen, wie erwähnt, so ausserordentlich häufig gerade an den Verzweigungsstellen auftreten. Man wird deshalb den Einzelheiten des anatomischen Befundes etwas grössere Aufmerksamkeit zuwenden müssen.

Eine Vergleichung der früher, im 104. Bande dieses Archivs, Taf. VII Fig. 13 gegebenen Gesammtansicht dieser Aorta abdominalis zeigt, wie übrigens auch mit geringerer Deutlichkeit aus Fig. 3 beiliegender Tafel hervorgeht, dass in der Gegend des Ursprunges der Renales die im Gefolge der primären Arteriosclerose stark S-förmig verkrümmte Aorta weit nach rechts dislocirt ist. In der That reichte hier die Aorta weit über die Mittellinie nach rechts hinaus und war zugleich an der Vorderfläche der Wirbelsäule nach abwärts gerückt. Daraus musste nothwendiger Weise eine Anspannung der Arteria renalis sinistra

entstehen, während zugleich der Winkel, welchen man zwischen der Axe der Aorta und der Axe des Anfangstheiles der Renalis sinistra in der Richtung nach abwärts sich gelegt denken kann, an Grösse zunahm. Der stärker gespannte Stamm der Renalis sinistra konnte dem entsprechend die Aortenwand trichterförmig ausziehen. Diese Verzerrung musste aber in Folge der Aenderung des Astwinkels vorzugsweise am unteren Umfange des Ursprungskegels sich geltend machen. Zugleich entstanden meridionale Falten in diesem Ursprungskegel und in dem angrenzenden Theile der Aortenwand, wie dies auch in der Media auf Fig. 2 ersichtlich ist.

Als Beweismittel hat allerdings diese Faltung der Tunica media nur geringe Bedeutung, da dieselbe möglicherweise auch eine Folge sein könnte der durch die Erhärtung des Präparates herbeigeführten Schrumpfung der Gewebe. Dagegen ergiebt sich die trichterförmige Hervorziehung der Media in zuverlässiger Weise aus dem anatomischen Befunde. Sie wurde die Veranlassung zu einer compensatorischen Endarteriitis, welche das Lumen wieder auf eine, dem Blutstrome adäquate Gestalt verjüngte. Ungeachtet der starken Difformität der Media ist das Lumen, wie Fig. 2 zeigt, wieder von genau elliptischer Gestalt[1]). Dass dabei die Aorta unterhalb des Abganges der Renales enger ist als oberhalb, erscheint selbstverständlich, da dieses Verhältniss in gleicher Weise bei jeder normalen Aorta zutrifft. Nachträglich stellte sich dann, wie in anderen arteriosclerotischen Bindegewebsheerden der Intima so auch hier ein atheromatöser Zerfall und eine Verkalkung der neugebildeten Bindegewebslagen ein. Denn auch diese Ausbauchungen der Media entstehen offenbar nur allmählich und besitzen einen progressiven Charakter, so dass die neugebildeten Gewebe der Intima einer fortschreitenden Dehnung unterliegen, welche im Anschlusse an die Erörterungen der vierten Mittheilung als maassgebendes Moment für das frühzeitige Auftreten degenerativer Prozesse betrachtet werden kann.

Man hat es hier mit einer compensatorischen Endarteriitis zu thun an einer Stelle, an welcher durch die Verkrümmung der

[1]) Die kleine Axe der Ellipse steht frontal.

Aorta ein Zug auf ihre Wand resultirte. Dieser Zug wurde seitens der linken Niere ausgeübt, die in ihrer Lage vielleicht gleichfalls etwas verschoben wurde. Doch ist die linke Niere im Allgemeinen so fest in ihrer normalen Stellung fixirt, dass auch bei ihrer Verschiebung eine geringe Spannung sich ergeben musste, welche durch die Arteria renalis auf die Aortenwand übertragen wurde. Da aber diese Spannung, entsprechend der allmählich zunehmenden Verkrümmung der Aorta längere Zeit unterhalten wurde, war sie auch im Stande die durch primäre Arteriosclerose geschwächte Wand der Aorta in ihrer Gestaltung zu stören und in der beschriebenen Weise trichterförmig hervorzuziehen. Unter diesen Umständen erscheint es begreiflich, dass an der Wurzel der rechten Nierenarterie keine derartige Veränderung sich fand, da die Ursprungsstelle dieser Arterie ihrer Endverzweigung, der rechten Niere, näher gerückt wurde. Allein man wird aus diesem Befunde nicht den Schluss ziehen dürfen, dass solche Veränderungen niemals gleichzeitig an den Ursprungsstellen beider Nierenarterien vorkommen könnten, und zwar aus dem Grunde, weil die Verkrümmung der Aorta vielfach auch die Verzweigungswinkel beeinflusst. Die weiterhin mitzutheilenden Erfahrungen zeigen aber mit grösserer Schärfe, dass eine Aenderung dieser Winkel ähnliche Störungen hervorruft.

Nach diesen Erörterungen, zu welchen sich der gegebene Befund vorzugsweise eignete, weil hier an der Arteria renalis die Verhältnisse bereits mit unbewaffnetem Auge leicht verfolgt werden können, erscheint es begreiflich, weshalb so häufig circumscripte, bindegewebige Verdickungen der Intima sich an den Ursprungsstellen der intercostalen und lumbalen Arterien finden. Letztere sind in ihrem weiteren Verlaufe ganz besonders fest an das Skelet befestigt, so dass schon eine leichte Verkrümmung und Verschiebung der Aorta ausreicht, um die genannten Arterien auf der einen oder der anderen Seite, oder sogar auf beiden Seiten in Spannung zu versetzen. Dies gilt um so mehr, als die Aorta zwar nicht ausschliesslich, aber doch vorzugsweise durch die intercostalen und lumbalen Arterien in ihrer Lage festgehalten wird.

Eine genaue Untersuchung dieser Verhältnisse habe ich bis jetzt erst für die Aorta abdominalis und für den untersten Ab-

schnitt der Aorta thoracica descendens durchgeführt. Dabei zeigte es sich in der That, dass die arteriosclerotischen Hügelbildungen, welche an den Ursprungsstellen der intercostalen und lumbalen Arterien vorkommen, mit einer trichterförmigen Ausziehung der Media verknüpft sind. Ehe ich jedoch auf die Einzelheiten dieser Untersuchungen eingehe, habe ich einiger fremder Arbeiten zu gedenken, welche für diese Fragen indirect von Bedeutung sind. Vor einer Reihe von Jahren hat Schwalbe[1]) den Einfluss der Wachsthumsverschiebungen auf die Gestaltung des Arteriensystemes geprüft. Er zeigte, dass gewisse Ungleichmässigkeiten bestehen zwischen dem Längenwachsthum der Aorta descendens einerseits und dem Längenwachsthume der Vorderfläche der Brust- und Lendenwirbelsäule andererseits. Während der Fötalperiode und während der ersten 20 Wochen des extrauterinen Lebens wächst die Aorta etwas langsamer als die Vorderfläche der Wirbelsäule. Daraus ergiebt sich eine Verschiebung in der Verlaufsrichtung der intercostalen und lumbalen Arterien, wodurch diese eine fächerförmige Anordnung gewinnen. Späterhin bis zum vollendeten Wachsthume kehrt sich aber dieses Verhältniss um, so dass bei Erwachsenen die Aorta relativ länger zu sein pflegt.

Ungeachtet der hierbei eintretenden, nicht unerheblichen Verschiebungen der Aorta auf der Vorderfläche der Wirbelsäule beobachtet man aber, wie meine Untersuchungen lehren, unter normalen Verhältnissen am Schlusse der Wachsthumsperiode keine auffälligen Structurveränderungen an den Ursprungskegeln der Art. intercostales und lumbales. Diese Thatsache lässt sich nur in der Weise deuten, dass bei den physiologischen Verschiebungen der Aorta auf der Wirbelsäule die intercostalen und lumbalen Arterien durch Wachsthumsvorgänge entsprechend verlängert und verkrümmt werden, so dass aus diesen Verschiebungen keine Dehnungen und Verzerrungen der Gefässe und ihrer Lumina sich ergeben, welche zu einer bindegewebigen Verdickung der Intima führen müssten.

Schwieriger wird die Beurtheilung dieser Verhältnisse für

[1]) Schwalbe, Ueber Wachsthumsverschiebungen und ihr Einfluss auf die Gestaltung des Arteriensystemes. Jena'ische Zeitschrift für Naturwissenschaft. Bd. XII. 1878.

die späteren Lebensalter, weil aus den Mittheilungen Schwalbe's sich nicht mit Genauigkeit feststellen lässt, ob er vollkommen normale Arterien gemessen hatte, oder ob er sich damit begnügte, gröbere pathologisch-anatomische Veränderungen auszuschliessen. Jedenfalls aber wird man entsprechend den Ausführungen dieses Autors in den senilen Veränderungen der Krümmung der Wirbelsäule, sowie in der gleichzeitigen Abnahme der Höhe der Bandscheiben ein Moment erblicken, welches geeignet ist, die in späteren Lebensaltern noch stärker hervortretende relative Längenzunahme der Aorta und das von Schwalbe beobachtete Herabrücken ihrer Theilungsstelle zu erklären. Zugleich erscheint es mir jedoch durch meine Untersuchungen festgestellt, dass wenigstens in Fällen von primärer Arteriosclerose ein Theil dieser relativen Längenzunahme der Aorta die Folge ist einer zur Arteriosclerose führenden Dehnung der Gefässwand, welche eine absolute Verlängerung der Aorta bewirkt.

Im höheren Lebensalter treffen somit häufig zwei Ursachen zusammen, um eine Verschiebung der Aorta auf der Wirbelsäule herbeizuführen, die von Schwalbe berücksichtigten senilen Verkrümmungen und Verkürzungen der Wirbelsäule einerseits und die zur Arteriosclerose führenden Dehnungen und Verlängerungen der Aorta andererseits. Diese Auffassung der Verhältnisse findet ihre zuverlässigste Begründung in den Verkrümmungen und Dehnungen der Arterien, welche man in Fällen von primärer Arteriosclerose bei jüngeren Individuen beobachtet. In der dritten und vierten Mittheilung wurden diese Dehnungen und Verlängerungen arteriosclerotischer Gefässe eingehender erörtert. Die gewonnenen Resultate konnten noch weiter begründet werden durch analoge Erfahrungen an Arterien, deren zugehörige Skeletabschnitte keine Längenveränderung im höheren Lebensalter aufweisen, an den Arteriae femorales, temporales und radiales. Diesen kann ich nunmehr noch gleiche Befunde an den Arterien der Hirnhäute, der Kniekehle und des Unterschenkels an die Seite stellen. In der That ist man im Stande in allen hochgradigen Fällen von primärer Arteriosclerose die pathologischen Verkrümmungen und Schlängelungen der arteriellen Bahn ohne weitere Hülfsmittel an allen Körperarterien zu erkennen, und

sich davon zu überzeugen, dass sie einer sehr erheblichen Längenzunahme der Stämme und Zweige entsprechen.

Die Verschiebung der Aorta auf ihrer knöchernen Unterlage, der Wirbelsäule, wenn sie nach vollendetem Wachsthume eintritt, ist aber offenbar ein Factor, welcher geeignet ist, die intercostalen und lumbalen Arterien anzuspannen, und damit eine Missstaltung ihrer Ursprungskegel hervorzurufen. Ob nun in vollkommen normalen Arterien die durch senile Veränderungen der Wirbelsäule bedingte Missstaltung dieser Ursprungskegel ausgeglichen werden kann durch innere Umbildung der ganzen Gefässwand in ähnlicher Weise, wie dies während der Wachsthumperiode der Fall ist, bleibt zunächst unbekannt. Jedenfalls aber wird sich finden, dass die bei primärer Arteriosclerose eintretenden Missstaltungen im Wesentlichen durch Bindegewebsneubildung in der Intima compensirt werden. Zu der Erklärung dieser Thatsache wird man darauf hinweisen müssen, dass die im Gefolge der primären diffusen Arteriosclerose eintretenden Verschiebungen der Arterien gegenüber ihrer Umgebung ungleich beträchtlichere sind und auch zu ausgiebigeren Verkrümmungen führen. Zugleich aber wird man als zweiten wichtigen Factor in Berücksichtigung ziehen müssen, dass nach allen früheren Erörterungen bei der primären Arteriosclerose eine geringere Widerstandsfähigkeit der Gefässwand und speciell der Tunica media derselben vorliegt, welche einer stärkeren Difformirung Vorschub leistet.

Gegen die Annahme einer geringeren Widerstandsfähigkeit der Wandung arteriosclerotischer Gefässe könnte man die in allen wesentlichen Punkten übereinstimmenden Untersuchungen von Polotebnow[1]) und von Israel[2]) anführen. Diese haben Stücke von Arterienwänden mit Gewichten belastet und die sich dabei einstellende Dehnung gemessen. Es ergab sich, wie dies auch die einfache manuelle Untersuchung entsprechender Arterien lehrt, dass normale Arterienwände einer vorübergehenden Anspannung gegenüber um Vieles dehnbarer sind als arteriosclero-

[1]) Polotebnow, Sclerose des arteriellen Systems als Ursache consecutiver Herzerkrankungen. Berliner klinische Wochenschrift. 1868. No. 35.

[2]) Israel, O., Ueber erworbene Störungen in den Elasticitätsverhältnissen der grossen Gefässe. Dieses Archiv Bd. 103. 1886.

tische. In Fällen von Arteriosclerose gelingt es ohne grosse Schwierigkeit die Gefässwand zu zerreissen, aber letztere ist wenig zu dehnen, während normale Arterienwände durch geringe Spannung ausgiebig verlängert werden, um später, nach Wegfall der Spannung, wieder annähernd ihre ursprüngliche Länge anzunehmen. Die normale Arterienwand besitzt demnach im Sinne der Mechanik eine geringe aber sehr vollkommene Elasticität, während die arteriosclerotische Gefässwand wenig dehnbar ist. Es erklären sich damit die zuerst von Marey[1]) genauer gewürdigten, für die Arteriosclerose charakteristischen Qualitäten des Pulses, ebenso wie die Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens. Aber diese Untersuchungen beziehen sich sämmtlich nur auf die Wirkung vorübergehender Anspannungen der Gefässwände und lassen die elastische Nachdehnung, sowie die Folgen einer längeren Belastung und Spannung, auf die es für vorliegende Fragen allein ankommen würde, unberücksichtigt. Aus diesem Grunde sind die an sich sehr interessanten Versuche jener Autoren nicht zu verwenden für die Beurtheilung der bei der Arteriosclerose eintretenden Erweiterung und Dehnung der arteriellen Bahn. Man ist zunächst wieder auf die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung angewiesen, wenn man letztere verfolgen will. Die anatomische und histologische Untersuchung injicirter Gefässe aber zeigt, wie dies in der dritten und vierten Mittheilung ausführlich erörtert wurde, dass die arteriosclerotische Gefässwand, ungeachtet der Verstärkung, welche sie durch die bindegewebige Verdickung der Intima und durch die Hypertrophie der Media anscheinend gewinnt, dem Blutdrucke auf die Dauer nicht gewachsen ist. Daraus ergiebt sich aber direct, dass die sclerotische Arterienwand einer längere Zeit bestehenden Spannung gegenüber weniger widerstandsfähig ist als normal.

Die weitere Verfolgung der Arteriosclerosis nodosa an den Wurzeln der intercostalen und lumbalen Arterien macht zunächst ein etwas genaueres Eingehen auf die Gestaltung der normalen Aorta wünschenswerth. Der zur Gefässaxe senkrechte Querschnitt des Lumen der letzteren stellt, entsprechend den Erörterungen der dritten Mittheilung einen Kreis oder eine Ellipse

[1]) **Marey**, Nouveau dictionnaire de médecine. Paris 1864. T. II. p. 737.

dar. Nur durch die Ursprünge der intercostalen und lumbalen Arterien erleidet diese regelmässige Gestalt eine Abweichung und Ausbauchung, wie dies in Fig. 10 und 1 abgebildet ist. Die Fig. 10 giebt in 3facher Vergrösserung eine Reihe von Querschnitten das Lumen eines völlig normalen, annähernd kreisrund cylindrischen Abschnittes der Aorta abdominalis. Diese Schnitte wurden bei stärkerer Vergrösserung mit Hülfe der Camera lucida direct vom Paraffinblock gezeichnet. An denjenigen Stellen aber, an welchen der Querschnitt des Gefässlumen vom Kreise abweicht, ist letzterer als punctirte Linie eingetragen. Die verschieden grossen Höhenabstände der Schnitte, welche in Fig. 10 keine Berücksichtigung finden konnten, ergeben sich aus Fig. 1 (Vergr. 10). Diese Figur stellt einen Längsschnitt dar durch den Ursprung der linken Lumbalarterie der Fig. 10. Er wurde reconstruirt aus den Schnitten der Fig. 10, was bei Beurtheilung desselben nicht ausser Acht zu lassen ist. Es stellt aber in Fig. 1 die Linie a b die Stellen dar, an welchen die auf Fig. 10 in das Gefässlumen eingeschriebenen Kreise die Ebene der Zeichnung schneiden.

Man überzeugt sich in diesen beiden Figuren, dass die Abweichung, welche das Gefässlumen von der Kreisgestalt darbietet, bedingt ist durch die Ursprungskegel der Art. lumbales. Roux[1]) hat wesentlich die gleichen Formen gefunden durch die Untersuchung von Corrosionspräparaten. Und mit einem solchen stimmt im Wesentlichen Fig. 4 überein. Es ist dies eine Profilansicht einer annähernd normalen Art. lumbalis, welche mit Hülfe der Camera lucida von Abbe bei 9facher Vergrösserung direct von dem Paraffinausgusse des Gefässes gezeichnet wurde. Die punctirte Linie a b, welche gewonnen wurde durch Zersägung der Aorta und Ausmessung ihrer Querschnittsflächen in der früher beschriebenen Weise, giebt zugleich wie in Fig. 1 die Stellen, an welchen die in das Gefässlumen eingeschriebenen Kreise die Ebene der Zeichnung schneiden. Diese Ebene ist zugleich die Verzweigungsebene (Stammaxenradialebene Roux) der gegebenen Art. lumbalis. Ich würde diese, mit den Erfahrungen von Roux so genau übereinstimmenden Befunde nicht

[1]) Roux, Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaft. Bd. XII. 1878.

eingehender erörtert haben, wenn derselbe auch die Querschnittsflächen des Aortenlumen im Allgemeinen und speciell die durch die Art. lumbales und intercostales zu legenden Schnittflächen beschrieben hätte. Letztere gewinnen hier eine besondere Wichtigkeit, weil sie den Maassstab abgeben sollen für die Prüfung der pathologischen Veränderungen.

Ehe man sich jedoch zu diesen wendet, ist es angezeigt, noch die Structur der Aortenwand an diesen Ursprüngen der intercostalen und lumbalen Arterien zu erörtern. In dieser Beziehung kann ich zunächst auf die in der ersten Mittheilung niedergelegten Befunde verweisen. Dort wurde gezeigt, dass die Theilungsstellen der Arterien von schleifenförmig angeordneten Bündeln glatter Muskelfasern umkreist werden[1]). Diese, theils in der Intima, theils in der Media gelegenen Muskelschleifen, dienen offenbar als eine Stütze für den Sporn der Theilungsstelle, welcher in Fig. 7[2]) doppelt durchschnitten erscheint und in Form von zwei scharfkantigen Erhebungen an der Innenfläche des Gefässes bemerkbar wird. Die Muskelschleifen sind in Fig. 7 wiedergegeben als dunkelschraffirte, zwischen Media und Intima eingeschaltete, annähernd dreieckige kleine Flächen c und d. Zugleich aber bilden die Muskelschleifen die Grundlage des bindegewebigen Saumes oder Wulstes, dessen freier Rand zuweilen etwas abgerundet, häufiger schneidend scharfkantig, als vorderster Theil des Spornes den Blutstrom theilt. Dieser bindegewebige Saum fehlt an den Wurzeln der lumbalen und intercostalen Arterien niemals und er scheint auch allen übrigen Theilungsstellen der arteriellen Bahn in mehr oder weniger ausgesprochener Weise zuzukommen. Derselbe ist in Fig. 6 bei 7,25facher Vergrösserung[3]) abgebildet an der Wurzel der Arteria mesenterica inferior einer völlig normalen Aorta. (Fall 1 der 3. und 4. Mittheilung.)

Speciell an den Wurzeln der lumbalen Arterien ist jedoch

[1]) Vergl. dieses Archiv Bd. 93. Taf. XI. Fig. 22—27.

[2]) Vergrösserung 7,24. Normale Gefässwand mit Camera lucida gezeichnet nach einem in Celloidin eingebetteten Dünnschnitte, ohne Berücksichtigung des Befundes am Paraffinausguss.

[3]) mit Hülfe der Camera lucida nach einem in Celloidin eingebetteten Dünnschnitte gezeichnet.

die Höhe und Mächtigkeit dieses bindegewebigen Saumes am Sporne der Theilungsstelle etwas veränderlich. In Fig. 8 und 9[1]) erscheint er bereits etwas höher. Es sind dies zwei Durchschnitte durch die Aorta abdominalis des Falles 3 der dritten Mittheilung. Diese Aorta liess bereits die ersten Spuren beginnender Arteriosclerose erkennen. Der zugehörige in Fig. 4 gezeichnete Paraffinausguss des Lumen besitzt aber völlig normale Gestaltung. Wenn also der Sporn höher ist als normal, so muss man bereits an eine geringe, durch Arteriosclerose bedingte, trichterförmige Ausziehung der Media denken, welche die Umgebung der linksseitigen lumbalen Arterie betrifft. Entsprechend der an der gegebenen Stelle nach rechts gerichteten Verkrümmung der Aorta[2]) sind die Erhebungen des Sporns an der correspondirenden rechtsseitigen Art. lumbalis weniger ausgeprägt. Es ist dies sehr charakteristisch, da nothwendiger Weise, bei der Verschiebung eines Aortenquerschnittes nach rechts, die rechtsseitigen Lumbalarterien in der Mehrzahl der Fälle weniger angespannt werden, als die linksseitigen.

Man würde die soeben geschilderten Veränderungen kaum als pathologische deuten können, wenn nicht die weitere Verfolgung dieser Frage ausgeprägtere Befunde liefern würde. In Fig. 11, 12 und 13 sind bei 3facher Vergrösserung Querschnitte[3]) gegeben durch die Wurzel zweier Lumbalarterien des Falles 10 der 3. Mittheilung, welcher sich als hochgradige Arteriosclerose erwies. Die Aorta ist an der entsprechenden Stelle, etwa 3 cm unterhalb des Abganges der Renales, stark nach links verkrümmt und dislocirt, und zugleich in geringem Grade nach links um ihre Axe gedreht. Diese Drehung ist Folge des Umstandes, dass der hintere Umfang der Aorta durch die Lumbalarterien auf der Vorderfläche der Wirbelsäule befestigt ist, während die vordere Hälfte der Aorta einer gleich zuverlässigen Befestigung entbehrt, und deshalb leichter der Verkrümmung nachgiebt. Aus diesen Dislocationen der Aorta nach links ergiebt sich eine

[1]) Vergrösserung 6,6. Gezeichnet mit denselben Hülfsmitteln wie Fig. 6.

[2]) Vergl. dieses Archiv Bd. 104. Taf. VII. Fig. 3.

[3]) Gezeichnet unter Zugrundelegung der mit Hülfe der Camera lucida bei stärkerer Vergrösserung gewonnenen Umrisslinien des mit Paraffin gefüllten Gefässlumen.

Anspannung der lumbalen Arterien, welche vorzugsweise die rechtsseitigen Lumbalarterien treffen musste. In Uebereinstimmung damit zeigt sich die Tunica media im Gebiete der hinteren Hälfte des Aortenumfanges flach trichterförmig ausgezogen, wenn auch nur in mässigem Grade, und zwar rechterseits stärker als links (vgl. Fig. 11). Die consecutive compensatorische Endarteriitis aber hat, wie der eingeschriebene punctirte Kreis lehrt, dem Lumen wieder seine normale Gestalt verliehen. Dieses ist hier kreisförmig mit einer kleinen Ausbauchung in der Gegend der Wurzeln der Lumbalarterien.

Die trichterförmige Ausziehung der Tunica media der Aorta ergiebt sich aber deutlicher noch durch eine Betrachtung der Umgebungen. Unmittelbar oberhalb der Ursprungsstelle dieser Lumbalarterien finden sich keine ausgeprägteren Veränderungen. Es ist dies, wie auch aus dem vorangestellten Beispiele der Art. renalis hervorgeht, zu beziehen auf ein gleichzeitiges Herabrücken der Aorta an der Wirbelsäule. Letzterer Vorgang bewirkt eine Aenderung der Astwinkel, so dass vorzugsweise der untere Rand der Ursprungskegel der Lumbalarterien gespannt wird. Dem entsprechend findet sich in Fig. 12, unmittelbar nach abwärts von den Ursprungsstellen, die Media der Aortenwand stärker nach hinten ausgebaucht, und die Ausbauchung durch eine bindegewebige Wucherung der Intima wieder ausgefüllt. Der nächste Schnitt Fig. 13 aber zeigt, dass diese Veränderung auf die Umgebung der Lumbalarterien localisirt ist. Denn die in diesem Querschnitte vorn rechts erscheinende circumscripte arteriosclerotische Verdickung der Intima steht offenbar ausser Beziehung. Sie gehört in das Gebiet der früheren Mittheilungen.

In diesen und vielen anderen ähnlichen Fällen, welche ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, waren die trichterförmigen, durch die gespannten Lumbalarterien bewirkten Hervorziehungen und Faltungen (Fig. 2 und 12) der Aortenwand durch compensatorische Endarteriitis vollkommen ausgeglichen worden. Entsprechend dem progressiven Charakter des Prozesses können jedoch auch hier Ueberdehnungen der neugebildeten Bindegewebslagen und die in den früheren Mittheilungen von der Ueberdehnung abgeleiteten Degenerationen des Bindegewebes der Intima nicht ausbleiben. Für die arteriosclerotischen Flecken,

welche keine näheren Beziehungen zu den Verzweigungsstellen der arteriellen Bahn haben, wurden in der 5. Mittheilung solche Degenerationen als sehr häufige und frühzeitig auftretende Erscheinungen bezeichnet. Und das Gleiche gilt auch für die an den Verzweigungsstellen der Arterien localisirten Producte der Arteriosclerosis nodosa.

Unter vielen hierhergehörigen Beobachtungen wähle ich eine zur ausführlichen Mittheilung. In Fig. 5 sind die Ursprungsverhältnisse zweier Lumbalarterien dargestellt, welche in gleicher Höhe mit der Mesenterica inferior von der Aorta abgehen[1]. Man unterscheidet die ringförmigen Querschnitte der hell gehaltenen Intima und Adventitia, während die zwischen beiden befindliche Media dunkler schraffirt ist. Das Lumen der Aorta erscheint nicht vollkommen kreisförmig. Vor Allem findet sich vorn und etwas nach links der Ursprungskegel der Art. mesenterica inferior. Hinten und rechts dagegen bemerkt man die trichterförmige Ausbauchung der Tunica media und adventitia, während zugleich die Intima an dieser Stelle compensatorisch verdickt ist. Diese Verdickung der Intima enthält einen dunkel gezeichneten Verkalkungsheerd, ist aber im Uebrigen, wenn auch nur in geringem Grade hyalin verquollen. Diese hyaline Verquellung dürfte aber die Ursache sein für die geringe Vorwölbung nach innen, welche die Gefässinnenfläche an dieser Stelle zeigt.

Es ist bekannt, dass die arteriosclerotischen Hügelbildungen, welche die Ursprungskegel der von der Aorta abgehenden Seitenzweige umsäumen, vielfach ungleich stärker in das Lumen prominiren und zugleich jene Ursprungskegel erheblich verengern. In einer Reihe von Fällen konnte ich mich davon überzeugen, dass dabei hyaline Verquellungen, atheromatöse Umwandlungen und Verkalkungen der neugebildeten Bindegewebslagen der Intima regelmässig vorkommen und zwar in dem Maassstabe, dass die durch jene regressiven Metamorphosen sich ergebende Volums-

[1]) Auch dieser Zeichnung sind die mit Hülfe der Camera lucida bei stärkerer Vergrösserung gewonnenen Umrisslinien des mit Paraffin injicirten Lumen und der Wandungen der Aorta und der Lumbalarterien zu Grunde gelegt, während die Einzelheiten der Zeichnung nach gefärbten Dünnschnitten ergänzt wurden.

zunahme der Bindegewebsmassen der Intima die Raumbeschränkung des Gefässlumen vollständig erklärt. Niemals war ich genöthigt zur Deutung der arteriosclerotischen Hügel eine excessive, den compensatorischen Charakter verleugnende Bindegewebsneubildung in der Gefässwand in Anspruch zu nehmen. Doch ist es mir bis heute noch nicht gelungen, einen derartigen mit sehr hochgradiger Degeneration complicirten Fall mit Paraffin zu injiciren, und nach den in der dritten Mittheilung erörterten genaueren Methoden zu untersuchen. Im Laufe der Zeit soll auch diese Lücke der Beweisführung ausgefüllt werden. Die bereits gewonnen Befunde an aufgeschnittenen Arterien, welche solche Stenosen der Ursprungskegel der Seitenzweige der Aorta aufweisen, lassen es indessen als nahezu sicher erscheinen, dass die Bindegewebsneubildung in der Intima bei Arteriosclerose niemals so weit geht, dass sie eine locale, den Blutstrom beeinträchtigende Verengerung der Gefässlichtung zur Folge hätte. Immer zeigt sich der compensatorische Charakter der Bindegewebsneubildung gewahrt, indem diese das difforme Lumen dem Blutstrome anpasst. Die degenerativen Prozesse und zwar vorzugsweise die hyaline Verquellung und die Atheromatose sind allein Ursache von wahren Stenosen der Blutbahn bei Arteriosclerose.

In manchen Fällen greifen die in der Umgebung der Ursprungskegel der intercostalen und lumbalen Arterien entwickelten circumscripten arteriosclerotischen Verdickungen der Intima weiter auf einen grossen Theil des Umfanges der Aorta. Die ursächlichen Verhältnisse einer solchen Erscheinung sind selbstverständlich etwas verwickelter, allein immer noch einer Analyse zugängig. In Fig. 14 und 15 ist ein solches Vorkommniss bei 4facher Vergrösserung wiedergegeben. Es handelt sich hier um zwei Lumbalarterien, welche in der Höhe des Abganges der Mesenterica inferior von der Aorta entspringen[1]). Die Aorta war hier stark nach links dislocirt und im gleichen Sinne etwas um ihre Längsaxe gedreht. Wie Fig. 14 zeigt, hatte durch diese Lageveränderung der Aorta das Wurzelgebiet der rechtsseitigen Lumbalarterie eine trichterförmige Hervorziehung erfahren, wäh-

[1]) Fall 13. Vergl. dieses Archiv Bd. 104. Taf. VII. Fig. 13.

rend sich zugleich die alte Form des Gefässlumen wieder herstellte durch compensatorische Neubildung von Bindegewebe in der Intima. In Schnitt Fig. 15, welcher 4 mm höher liegt als Fig. 14 erscheint die rechte Lumbalis schräg getroffen; ihr Anfangstheil hat somit einen nach aufwärts gerichteten Verlauf. Die correspondirende Stelle der Aortenwand zeigt eine circumscripte Verdickung der Media. Diese ist jedoch nur eine scheinbare, da die Aortenwand hier in die trichterförmige Ausziehung des Ursprungskegels übergeht und daher an dieser Stelle schräg getroffen ist.

Die linke Lumbalarterie lässt wie die rechtsseitige einen etwas nach aufwärts gerichteten Verlauf erkennen. Ihr Ursprungskegel erleidet aber zugleich, wie aus Fig. 15 und aus den übrigen Schnitten der Serie hervorgeht, eine scharfe Verzerrung nach rechts, während, wie Fig. 14 und 15 zeigen, die Tunica media der Aortenwand in der Umgebung nicht unerheblich trichterförmig hervorgezogen und die Intima in entsprechender Weise compensatorisch verdickt ist. Man sieht deutlich, dass diese Formveränderung der linken Lumbalarterie die Folge ist einer nach rechts gerichteten Zugwirkung, welche sich aus der Dislocation der Aorta ergab. Die compensatorische Endarteriitis hat aber hier wiederum das Lumen der Aorta und der linken Lumbalis dem Blutstrome angepasst. Dabei erscheint die Wurzel des letztgenannten Gefässes etwas nach rechts verschoben. Diese Verschiebung resultirt einerseits aus der Zurückziehung des rechten Randes des Ursprungskegels, andererseits aus einem Uebergreifen der compensatorischen Endarteriitis auf die linke Hälfte des Umfanges der Lumbalarterie. Fragt man nach der Ursache dieser Wanderung des Ostium, so dürfte wohl die Verzerrung des Ursprungskegels der linken Lumbalarterie als maassgebendes Moment in Betracht zu ziehen sein. Der Ursprungskegel der linken Lumbalis war, ehe die compensatorische Endarteriitis eintrat, durch die arteriosclerotische Verkrümmung der Gefässe nahezu tangential zu dem Umfange der Aorta gestellt, wie aus einer Vergleichung der Configuration der Media hervorgeht. Einerseits widerspricht dies dem normalen Verhalten der Lumbalarterien, andererseits ist offenbar mit einer solchen Verzerrung eine schwere Behinderung der Blutströmung gegeben.

Diese führte zu einer bindegewebigen Verdickung der Intima, welche den Anfangstheil des Ursprungskegels, wie Fig. 15 lehrt, wieder in eine normale, annähernd zum Gefässumfange senkrechte Richtung brachte. Der Anfangstheil der Lumbalarterie ist nun auf die Mitte des Aortenlumen, in Fig. 15 auf den Schnittpunkt des Kreuzes orientirt, und kommt ziemlich genau in die Verzweigungsebene [1]) zu liegen. Offenbar wiederum ein ausgezeichnetes Beispiel für den compensatorischen Charakter der Endarteriitis.

Die bindegewebige Neubildung erstreckt sich fernerhin über die ganze linke Hälfte des Umfanges der Aorta in Fig. 14 und 15. Wie es scheint ist dies eine Folge der auffälligen, localen Verdünnung der Tunica media, welche als der Ausdruck einer Dehnung derselben gelten kann. Hier hat sich also zu der Verzerrung der Ursprungskegel der Lumbalarterien hinzugesellt eine Dehnung der Media in der linken Hälfte des Aortenquerschnittes, welche nach den Erörterungen der fünften Mittheilung eine circumscripte compensatorische Endarteriitis nach sich zog. Diese Dehnung der Tunica media ist aber am stärksten ausgesprochen in dem Gebiete, welches in Fig. 15 unmittelbar über der Wurzel der Art. mesenterica inferior gelegen ist, bei a. Offenbar hat hier die Aortenwand in geringem Grade auch einer Seitens dieser Arterie ausgeübten Zugwirkung nachgegeben. Und diese ist möglicher Weise mitverantwortlich zu machen für die starke Dehnung der linken Hälfte des Aortenumfanges. Andererseits aber wird man auch im Auge zu behalten haben, dass das genannte Gebiet, die linke Hälfte des Aortenumfanges, ausserdem in Folge der Verkrümmung der Axe der Aorta einer stärkeren Spannung in der Längsrichtung unterlag, welcher die Wand, wie es scheint, nicht gewachsen war.

In den neugebildeten Bindegewebslagen dieses Aortenabschnittes finden sich endlich ausgiebige hyaline Verquellungen, atheromatöse Degenerationen und Verkalkungen. Wenn dem ungeachtet das Lumen wieder eine auffallend regelmässige Gestalt angenommen hat, so ist dies die Folge wiederholter Dehnungen, welche zu wiederholten Auflagerungen von Bindegewebe

[1]) Stammaxenradialebene, Roux.

auf die Innenfläche führten, wodurch die seitens der degenerativen Prozesse bewirkten Unregelmässigkeiten der Gestaltung des Lumen wieder verschwanden, wie dies in der fünften und sechsten Mittheilung eingehender erörtert und abgebildet wurde. Die damals[1]) gegebene Fig. 9 ist gleichfalls diesem Gebiete der Arterie entnommen.

Diese Erörterungen dürften die wesentlichsten Momente klar gelegt haben, welche solche ausgedehnte endarteriitische Bindegewebsflecke in der Umgebung der Wurzeln der lumbalen Arterien hervorrufen. Wenn dabei sich die Verhältnisse im Einzelfalle als sehr verwickelte erweisen, so gehen doch andererseits aus der gesammten Untersuchung relativ einfache allgemeinere Gesichtspunkte hervor. Es dürfte als feststehendes Resultat angesehen werden, dass die häufige Localisation der nodösen Form der Arteriosclerose an den Wurzeln der Arteriae lumbales Folge ist abnormer Spannungen dieser Gefässe, welche Spannungen aus den primär arteriosclerotischen Verkrümmungen der Aorta und ihrer Zweige hervorgehen. Und diese arteriosclerotischen Flecken combiniren sich in manchen Fällen mit den früher erörterten, welche unabhängig von den Verzweigungsstellen sich bilden.

Indessen zeigt die Erfahrung, dass sehr häufig auch an anderen Arterien, bei denen eine innigere Befestigung an das Skelet nicht besteht, analoge Veränderungen an den Verzweigungsstellen getroffen werden. Die Entstehung dieser Bildungen gestaltet sich in der That vielfach noch viel verwickelter. Um über dieselben eine Anschauung zu gewinnen habe ich verschiedene injicirte Arterien untersucht. Unter diesen verdienen aber eine Reihe von Präparaten der Theilungsstelle der Art. femoralis communis eine gesonderte Beschreibung, und an diesen soll der Versuch gemacht werden, ihre Entstehungsgeschichte zu prüfen.

Es handelt sich hier um die Art. femoralis dextra communis und superficialis einer älteren Frau[2]). Die mit Paraffin injicirte Arterie ist in halber natürlicher Grösse wiedergegeben in Fig. 20. und zwar bei A in der Projection auf eine Sagittalebene, bei B in der Projection auf eine Frontalebene. Eine Betrachtung dieser

[1]) Dieses Archiv Bd. 105. Taf. II. Fig. 9.

[2]) Fall 13 der dritten Mittheilung.

Abbildung zeigt ausgeprägte arteriosclerotische Verkrümmungen der Art. femoralis communis (a) und der Art. fem. superficialis (c—g), während die profunda femoris (p) und ein von ihr entspringender Seitenzweig (h) zu kurz abgeschnitten sind, um eine bestimmte Aussage zu gestatten. Insbesondere sind die Verkrümmungen stark ausgeprägt im Gebiete der A. femoralis superficialis, wo sie zu einer spiraligen Verdrehung des Gefässrohres führten. Die Spirale ist aber nicht vollkommen regelmässig. Um ihre Form etwas genauer beschreiben zu können, soll zunächst der Verlauf der Gefässaxe Berücksichtigung finden, also einer Linie, welche überall die Mitte des Lumen einnimmt. Diese Gefässaxe und mit ihr die ganze Arterie erscheint auf der Frontalprojection deutlich schlangenförmig verkrümmt, während auf der Sagittalprojection nur eine geringere, gleichfalls schlangenförmige Gestaltung hervortritt. Vergleicht man beide Projectionen, so überzeugt man sich, dass sie ihre Entstehung einer spiraligen Verkrümmung des Gefässes verdanken. Die Gefässaxe hat dabei einen Verlauf, welcher sich ergeben würde, wenn man eine Schnur spiralig um ein schmales Brettchen, oder um einen Cylinder von ausgesprochen elliptischem Querschnitt aufwickelt. Die Spirale ist zugleich rechtsläufig; sie hat die gleiche Richtung, wie man sie nahezu bei allen käuflichen Schrauben der Techniker findet. Betrachtet man von oben her eine Reihe von horizontalen Durchschnitten einer solchen Spirale, so dreht sich der Punkt, welcher die Projection der Gefässaxe bildet, in einer Ellipse in derselben Richtung wie der Zeiger der Uhr, vorausgesetzt, dass man von höheren zu tiefer gelegenen Horizontaldurchschnitten fortschreitet.

Dieser spiraligen oder schraubenförmigen Verkrümmung des Gefässstammes entspricht eine eigenartige Umgestaltung der Querschnittsfläche des Lumen. Unmittelbar oberhalb der Theilungsstelle der Art. fem. communis, entsprechend den Linien a in Fig. 20, A und B, zeigt das Lumen eine annähernd elliptische Gestaltung. Die kleine Axe dieser Ellipse steht senkrecht zu der Verzweigungsebene, welche man durch die Axe des Stammes und durch die Axe des Seitenzweiges legen kann. Dabei ist zu bemerken, dass in allen Fällen oberhalb einer Theilungsstelle das Gefässlumen in der angegebenen Weise elliptisch gestaltet

erscheint. Allein die Ellipse ist hier nur zu Stande gekommen unter der Mitwirkung einer breiten, halbmondförmigen, bindegewebigen Verdickung der Intima, welche die ganze rechte Hälfte der Gefässinnenfläche einnimmt. In dieser Ausdehnung ist zugleich die Media stark nach aussen gedrängt. Allein die Vorwölbung der Media kann nicht wohl einfach auf eine locale Dehnung derselben bezogen werden, weil sie im Gebiete der Ausbauchung dicker erscheint als an den übrigen Theilen des Gefässumfanges. Man könnte allerdings die Verdickung der Media von einer gleichzeitig bestehenden hyalinen Degeneration ableiten, da eine solche erfahrungsgemäss immer mit einer Volumszunahme der Gewebe verknüpft ist. Allein die Verdickung der Media ist doch eine allzu beträchtliche, um sie ausschliesslich auf hyaline Degeneration zu beziehen. Es erscheint um Vieles wahrscheinlicher, dass hier durch die spiralige Verkrümmung der Gefässwand eine ungleichmässige Spannung und Faltung der Media und dadurch eine Unregelmässigkeit in dem Verhalten ihres Querschnittes herbeigeführt wurde, welche durch compensatorische Endarteriitis ihren Ausgleich fand.

Der in Fig. 16 bei 8facher Vergrösserung abgebildete, den Schnittlinien c in Fig. 20 entsprechende Schnitt zeigt ein ähnliches Verhalten. Das Lumen ist von ausgesprochen elliptischer Gestalt. Die kleine Axe der Ellipse, annähernd sagittal gerichtet, steht in der Verzweigungsebene der Art. fem. communis. Auch dieses Verhalten des Lumen weicht nicht von demjenigen normaler Gefässe ab, da in diesen gleichfalls unterhalb von Theilungsstellen eine analoge elliptische Gestalt beobachtet wird. Aber hier zeigt sich in der Media, neben einer geringen hyalinen Degeneration, eine Faltenbildung, welche durch compensatorische Endarteriitis ausgeglichen ist. Der hierbei entstandene Bindegewebsfleck, ebenso wie die Falte der Media erscheint zugleich als eine directe Fortsetzung der soeben erwähnten, in der Durchschnittsfläche a bemerkten analogen Veränderungen. Mit anderen Worten, die nach aussen gebauchte Falte der Media und die von ihr abhängige bindegewebige Verdickung der Intima schlägt sich spiralig oder schraubenförmig über die Theilungsstelle hinweg von der Art. fem. communis auf die Art. fem. superficialis, und auch diese Spirale ist eine rechtsläufige. Wäh-

rend die dickste Stelle der Bindegewebslage in Schnitt a ziemlich genau in der Mitte des rechten Umfanges der Arterie sich fand, zieht sich dieselbe in tieferen Schnitten allmählich nach rechts und hinten, um endlich im Schnitt 16 am hinteren Umfange zu erscheinen. Man überzeugt sich somit mit Bestimmtheit, dass es sich hier um eine Faltenbildung in der Media handelt, welche durch die spirale Verkrümmung der Gefässaxe erzeugt wurde.

Die compensatorische Endarteriitis erscheint hier abhängig von einer allgemeinen Missstaltung des Gefässrohres, die ihrerseits wieder in einer unregelmässigen Dehnung der mittleren Haut ihren Grund findet. In der neugebildeten Bindegewebslage des Schnittes Fig. 16 bemerkt man aber noch zwei weitere Eigenthümlichkeiten und zwar erstens eine dunkle Stelle in den äusseren Schichten der Intima, welche von einem Atheromheerd herrührt und zweitens eine hügelförmige Verdickung der Intima, welche an der dicksten Stelle der letzteren etwas in das Lumen hervortritt. Diese Prominenz ist nicht durch eine Quellung der Intima bedingt, sondern durch eine circumscripte Auflagerung neuer Bindegewebsschichten auf der Innenfläche der Arterie. Es ergiebt sich dies aus dem in Fig. 16 bemerkbaren Faserverlauf der neugebildeten Schichten der Intima. Diese Faserung zeigt, dass die mit dem atheromatösen Zerfalle Hand in Hand gehende Quellung der Gewebe durch fortgesetzte Dehnung des Gefässrohres und durch die Bildung neuer Bindegewebsschichten compensirt wurde, und dass später an der Innenfläche der letzteren neue Bindegewebslagen auftraten, welche die Prominenz bewirkten. Hier ist also das Bindegewebe direct in das Lumen vorgewuchert, eine Thatsache, die auf den ersten Blick schwer zu vereinigen ist mit der Lehre von der compensatorischen Endarteriitis. Die weitere Untersuchung wird indessen die gewünschte Aufklärung erbringen. Für den Augenblick soll nur darauf hingewiesen werden, dass nicht nur der Faserverlauf, sondern auch die eigenartige Gestalt der Gefässinnenfläche es unzulässig macht anzunehmen, die Bindegewebsneubildung sei der Dehnung der Gefässwand vorausgegangen und habe letztere hervorgerufen. Denn in diesem Falle müsste die Abweichung des Querschnittes des Lumen von der reinen Ellipsenform eine viel

grössere sein und der ganzen Breite des Bindegewebsfleckes der Intima entsprechen.

Auch auf dem Querschnitte Fig. 17, welcher der Schnittlinie d in Fig. 20 A und B entspricht, zeigt das Gefässlumen Andeutungen einer elliptischen Gestaltung. Allein diese Ellipse ist in sehr viel höherem Grade gestört durch eine sehr auffällige, hügelförmige Prominenz in das Lumen. In der Figur findet sich ausser dem Orientirungskreuze noch ein zweites Kreuz eingezeichnet, welches annähernd die Axenrichtungen des elliptisch gedachten Lumen angiebt, wobei zunächst von einer Berücksichtigung der hügelförmigen Prominenz abgesehen ist. Die Richtungslinie der kleinen Axe der Ellipse ist durch grössere Länge ausgezeichnet, und man kann sich daher leicht überzeugen, dass in Fig. 17 die kleine Axe um ungefähr 97° gedreht ist, im Verhältnisse zu ihrer Lage in Fig. 16. Diese Drehung erfolgte wiederum im Sinne des Zeigers der Uhr, also rechtsläufig.

An Stufenschnitten, die zwischen den Schnitten der Fig. 16 und 17 in kürzeren Intervallen gelegt wurden, war die Drehung der Axen der Ellipse ohne Schwierigkeit zu verfolgen, und zugleich zu constatiren, dass auch die faltenförmige Ausbauchung der Media, wie die Bindegewebsmasse der Intima als Fortsetzung der analogen Bildungen auf Schnitt 16 sich darstellt. Ebenso hängt die hügelförmige Erhebung der Intima in Schnitt 17 und 16 direct zusammen. Sie bildet somit eine spiralig verlaufende Leiste, welche in das Gefässlumen prominirt, und welche aus Bindegewebslagen sich aufbaut, die annähernd der Peripherie der gedachten Ellipse aber nicht parallel der thatsächlichen Innenfläche des Gefässes verlaufen (vgl. die Abbildung). Diese Bindegewebslagen erscheinen bei stärkerer Vergrösserung lebhaft vascularisirt und stellenweise hyalin degenerirt. Indessen ist auch hier aus der Faserung der Intima nachweisbar, dass die Hügelbildung nicht durch Verquellung der Intima oder Media sich erklären lässt, sondern dass sie durch eine besondere formative Thätigkeit der Gewebe erzeugt wurde. Wenn die hier vertretene Auffassung der compensatorischen Endarteriitis richtig ist, muss man voraussetzen, dass der Blutstrom selbst hier eine strudelförmige Einziehung aufwies.

Ein annähernd regelmässig elliptisch gestaltetes Lumen fin-

det sich wieder auf dem folgenden Schnitte Fig. 18, welcher der Schnittlinie e in Fig. 20 A und B entspricht. Stufenschnitte belehrten darüber, dass die in Fig. 17 bemerkbare Prominenz der Intima allmählich sich abflachte um schliesslich völlig zu verschwinden. Sie behielt aber bis zuletzt den Charakter einer spiralig gestellten Leiste bei. Auch die Bindegewebsmasse, welche sich in der Intima der Fig. 17 fand, hat diese spiralige Drehung mitgemacht und erscheint nun in Fig. 18 weiter in der Richtung nach vorn verschoben. Mit ihr auch wanderte die sich erheblich vergrössernde Falte der Media weiter nach vorn, immer in derselben rechtsläufigen Drehungsrichtung. Der Drehungswinkel beträgt nun, von Fig. 16 an gerechnet, bereits annähernd 155 Grad. Die Bindegewebsmasse in der Intima ist nun sehr mächtig, zum Theil lebhaft vascularisirt, zum Theil hyalin und atheromatös degenerirt. Wie in den früheren Schnitten so erscheint auch hier die Media im Gebiete der Falte vielfach verändert. An der einen Stelle übersteigt ihre Dicke wesentlich die Norm, während sie an anderen Stellen verdünnt erscheint. Zugleich finden sich in derselben reichliche Blutgefässe, welche vielfach von kleinzelligen Infiltrationen und schmalen Bindegewebszügen begleitet werden. Auch die Dicke der Adventitia hat im Gebiete des arteriosclerotischen Heerdes eine wesentliche Zunahme erfahren, und die neugebildeten Bindegewebsmassen, welche hier dem Gefässe aufliegen, sind von zahlreicheren grösseren und kleineren Blutbahnen durchsetzt.

Der nächste Schnitt Fig. 19, welcher der Schnittlinie f in Fig. 20 A und B entspricht, zeigt gleichfalls ein elliptisch gestaltetes Lumen, indessen ist die Ellipse hier von geringerer Excentricität. Die Falte der Media und der mächtigste Theil der bindegewebigen Verdickung der Intima ist aber ebenso wie die kleine Axe des elliptischen Lumen noch weiter nach rechts gedreht, so dass nun der Drehungswinkel, von Fig. 16 an gerechnet, etwa 250° beträgt. Zahlreiche Stufenschnitte, welche zwischen den Schnitten Fig. 18 und 19 gelegt wurden, belehrten aber, dass auch hier die Drehung der genannten Elemente, der kleinen Axe des Lumen, des Bindegewebsfleckes der Intima und der Falte der Media ganz allmählich, ohne Unterbrechung erfolgte.

Entsprechend der Linie g in Fig. 20 A und B wurde gleichfalls ein Querschnitt genauer ausgemessen. Das Lumen zeigte elliptische Gestalt, allein die Ellipse unterschied sich kaum von einem Kreise. Die Falte der Media war verstrichen, die Intima mit einer niedrigen, gleichmässigen Bindegewebslage versehen.

Die Fortsetzung der Untersuchung führte endlich zu dem Ergebnisse, dass weiter abwärts das Lumen wieder eine deutlich ausgesprochene elliptische Gestalt besitzt und dass dann auch wieder ähnliche, aber allerdings um Vieles schwächere locale Verdickungen der Intima auftreten, wie sie in Schnitt 16–19 geschildert wurden.

Die hier beschriebenen Veränderungen erweisen sich somit als periodische, die Periode geknüpft an einen Umlauf der spiraligen Krümmung der Gefässaxe. Der Zusammenhang dieser Thatsachen ergiebt sich aber sofort, wenn man die aus den Gefässabschnitten herausgeschobenen Paraffinausgüsse in ihrer ursprünglichen Stellung wieder zusammenzufügen versucht. Man erkennt dabei ohne Schwierigkeit, dass entsprechend der spiraligen Krümmung der Gefässaxe der Querschnitt des Lumen sich annähernd elliptisch gestaltet, und dass diese Ellipse sich dreht in gleicher Richtung und in gleicher Schnelligkeit, wie die Umläufe der Spirale. Dass dabei mancherlei Unregelmässigkeiten unterlaufen, ist aus der früher erörterten unregelmässigen Gestalt der Spirale erklärlich.

Man gewinnt durch den Paraffinausguss unmittelbar die Anschauung, dass in diesem elliptisch gestalteten und spiralig gedrehten Gefässlumen sehr eigenartige Stromverhältnisse bestehen mussten. Jene leistenförmige Prominenz der Intima begleitet genau die kleine Axe des Gefässquerschnittes und veranlasste an der Oberfläche des Paraffinausgusses eine spiralige Furche, die den Eindruck erweckt, als wirbelten hier zwei getrennte Blutströme in der Richtung der Spirale um einander. Bei dem gegenwärtigen Zustande der Hydrodynamik ist man weit davon entfernt, solche Erscheinungen direct mechanisch erklären zu können, allein die ganze Gestalt des Paraffinausgusses macht es in der That wahrscheinlich, dass jene Einziehung in demselben der Gestalt des Blutstromes adäquat war.

Für diese Auffassung spricht auch das übrige Verhalten der

Arterie, namentlich die Coincidenz der spiraligen Krümmung der Gefässaxe mit den Drehungen, welche die kleine Axe des Querschnittes des Arterienlumen und ebenso die Falte der Media und die bindegewebigen Verdickungen der Intima erleiden. Es liegt hier ein Verhältniss vor, welches nur constructiv geometrisch wiederzugeben ist, welches aber doch mit aller Sicherheit darauf hinweist, dass die Gestaltung des Gefässlumen in dem durch ungleichmässige Dehnung der Media verkrümmten Gefässrohr, der allerdings gleichfalls veränderten Gestalt des Blutstromes angepasst war. Dabei stellt sich die Bindegewebsneubildung in der Intima wieder als eine compensatorische Endarteriitis dar.

Wenn letztere vorzugsweise in der Nähe oder unmittelbar unterhalb einer Theilungsstelle sich ausprägte, so hat dies offenbar darin seinen Grund, dass an dieser Stelle die Media eine sehr unregelmässige Missstaltung erlitt. In der That liegen die Verhältnisse an einer Theilungsstelle so, dass eine primäre Dehnung der Media, wie sie der primären Arteriosclerose entspricht, auch abgesehen von einer Aenderung des Verzweigungswinkels sehr auffällige Folgen haben muss. Die Zweige, welche von dem Arterienstamme abgehen, befestigen letzteren in seiner Lage und schützen ihn namentlich gegen eine Torsion. Wenn also eine, wenn auch geringe Torsion des Stammes sich einstellt, wie sie wohl bei der spiraligen Verkrümmung der Gefässaxe angenommen werden muss, so ist diese Torsion auf das Internodium zwischen zwei Astabgängen beschränkt, und erscheint daher geeignet, in der Nähe der Astabgänge beträchtliche Spannungen, Faltungen und Entspannungen an verschiedenen Stellen der Media hervorzurufen. Und namentlich die Faltungen können unter Umständen, wie dies hier beobachtet wurde, um ein Geringes über die Verzweigungsstellen hinaufreichen.

Hier ist somit ein Beispiel gegeben, wie eine in ihrer Umgebung nur durch Weichtheile befestigte Arterie in Folge der arteriosclerotischen Dehnung der Media eine erhebliche Difformität erleidet, die unterhalb eines Astabganges zu einer circumscripten, compensatorischen Bindegewebsneubildung führt. Für den compensatorischen Charakter dieser Endarteriitis lässt sich aber noch ein weiteres, wichtiges Argument geltend machen. Ungeachtet der erheblichen bindegewebigen Verdickung der Intima und un-

geachtet der eigenartigen Gestalt des Gefässlumen, ist die Querschnittsfläche des letzteren überall annähernd gleich gross. Die Querschnittsfläche des Lumen der Art. femoralis superficialis beträgt nehmlich in diesem Falle, wenn man sie mit Hülfe des Amsler'schen Planimeters an den viel stärker vergrösserten Originalzeichnungen misst und auf natürliche Grösse reducirt:

für Schnitt Fig. 16	. . . .	29,8 qmm
- - - 17	. . . .	30,7 -
- - - 18	. . . .	29,4 -
- - - 19	. . . .	33,8 -
- - g in Fig. 20 A, B		31,4 -

Die Differenzen dieser Flächenräume sind im Ganzen unbedeutend, möglicherweise liegen sie noch innerhalb der Grenzen der Messungsfehler. Die Bedeutung eines solchen Befundes tritt sogleich deutlich hervor, wenn man auf den gleichen Schnittflächen und mit den gleichen Methoden den Inhalt der Flächenräume bestimmt, welche von der Elastica interna umgrenzt werden. Es finden sich dabei folgende Werthe:

für Schnitt Fig. 16	. . . .	35,8 qmm
- - - 17	. . . .	37,2 -
- - - 18	. . . .	41,5 -
- - - 19	. . . .	35,4 -
- - g in Fig. 20 A, B		32,2 -

Es sind dies sehr annähernd die Flächenräume, welche sich als Gefässlumen darstellen würden, wenn man im Stande gewesen wäre ohne Aenderung der Configuration der Media, die Bindegewebsmassen der Intima zu entfernen. Die beiden Zahlenreihen zeigen, dass die Dehnung der Media und die Verdickung der Intima sich compensiren. Sie gestatten aber auch eine Beantwortung der Frage, welcher von diesen beiden Vorgängen als der primäre anzusehen sei. Die mächtigen Verdickungen der Intima auf den Schnitten Fig. 16, 17 und 18 lassen das Lumen nicht deutlich enger werden, als es in Fig. 19 und in dem Schnitte g der Fig. 20 A, B erscheint, obwohl an den beiden letztgenannten Stellen die Intima nur in sehr geringem Grade verdickt ist. Es wäre dieses Resultat durchaus unerklärlich, wenn die bindegewebige Verdickung der Intima der Dehnung der Gefässwand vorausgehen würde. Denn die Bindegewebs-

massen der Intima vermehren unter allen Umständen die Widerstandsfähigkeit der Gefässwand. Sie würden aber, wenn sie sich zuerst, vor der Dehnung der Gefässwand bilden, zugleich das Lumen verengern und proportional der Verkleinerung des Durchmessers der Gefässlichtung die Spannung der Gefässwand vermindern. Wie sollte man es in diesem Falle erklären, dass die Gefässwand ungeachtet der Verminderung ihrer Spannung und ungeachtet der Verstärkung, welche sie durch die Bindegewebsschichten der Intima erfährt, gedehnt wird, so zwar dass das Lumen genau dieselbe Weite annimmt wie unterhalb, wo die Arterie relativ wenig verändert ist. Die Thatsachen führen mit zwingender Nothwendigkeit zu der Annahme einer primären Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Tunica media, welche die Dehnung der letzteren, die Erweiterung des Gefässlumen und die compensatorische Endarteriitis zur Folge hat.

Sehr häufig gewinnt man analoge Befunde an anderen Theilungsstellen der arteriellen Bahn, vor Allem auch an den Verzweigungsstellen der Hirnarterien. Allein bei der grossen Weitläufigkeit einer Wiedergabe solcher Untersuchungen glaube ich über diese hinweggehen zu sollen, um so mehr weil sie keine neuen Gesichtspunkte, sondern nur wiederholte Bestätigungen erbracht haben.

Die hier gewonnenen Resultate erscheinen durch diese vielfachen und übereinstimmenden Erfahrungen hinreichend begründet, um eine einfache und wie es scheint allgemeingültige Erklärung der an den Verzweigungsstellen der arteriellen Bahn localisirten arteriosclerotischen Heerde zu gestatten. Wie bei der primären diffusen, so ist auch bei der nodösen Arteriosclerose die primäre Veränderung gegeben in einer Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Tunica media. Diese führt zu langsam sich entwickelnden Dehnungen und Verkrümmungen der arteriellen Bahn, welche vor Allem die Verzweigungswinkel und Verzweigungsebenen der Arterien ändern. Damit entstehen an den Theilungsstellen von Neuem ungleichmässige Spannungen, Faltungen und Dehnungen der Gefässwände und circumscripte Missstaltungen der Gefässlumina, welche in dem Maasse, wie sie sich bilden, durch compensatorische Bindegewebsbildung in der Intima ihren Ausgleich finden. Die neugebildeten Bindegewebsmassen in der

Intima, welche zunächst das difforme Lumen genau dem Blutstrome anpassen und ihm in der Regel eine kreisrunde oder elliptische Gestalt verleihen, sind jedoch in Folge der Schwächung der Media nicht im Stande, auf die Dauer ein Fortschreiten der Verkrümmung und Dehnung der Gefässwand zu verhindern. Sie unterliegen gleich der Media einer Ueberdehnung, welche einerseits ihre Ernährung beeinträchtigt und verschiedenartige Degenerationsprozesse hervorruft, andererseits aber Veranlassung giebt zu erneuten Auflagerungen von Bindegewebe auf die Innenfläche der Arterie. Die Degenerationsprozesse, vor Allem die hyaline Degeneration und die Atheromatose sind zugleich mit Quellungen der Gewebe verbunden, welche bewirken, dass die circumscripten, compensatorischen Verdickungen der Intima oft erheblich in das Gefässlumen vorgetrieben werden, den Blutstrom stören und selbst die Abgangsstellen von Seitenzweigen verengern.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI—VII.

Sämmtliche Abbildungen der Tafeln VI und VII sind den in der dritten und vierten Mittheilung erwähnten Gefässsystemen entnommen.

Fig. 1. Vergrösserung 10. Ursprungskegel einer normalen, linksseitigen Lumbalarterie. Längsschnitt des Lumen, reconstruirt aus den in Fig. 10 bei 3facher Vergrösserung gezeichneten Querschnitten. Die Linie a b ergiebt die Stellen, an welchen die in die Schnitte der Fig. 10 eingezeichneten Kreisbogen die Ebene der Fig. 1 schneiden. Fall 1 der dritten Mittheilung.

Fig. 2. Vergrösserung 4. Querschnitt der Aorta abdominalis unterhalb des Ursprunges der Renales, entsprechend der Schnittlinie c d in Fig. 3. Mächtiger, zum Theil atheromatös zerfallener und verkalkter Bindegewebsheerd in der Intima links. Media dunkler schraffirt, zeigt links grobe Faltung. Die Elastica interna erscheint als eine feine, schwarze, etwas wellig verlaufende, stellenweise unterbrochene Linie zwischen Intima und Media. Fall 13.

Fig. 3. Natürliche Grösse. Frontaler Längsschnitt durch die Aorta abdominalis und die Wurzeln der Renalarterien, reconstruirt aus einer Reihe von Querschnitten, unter Zugrundelegung einer Umrisszeichnung der uneröffneten, mit Paraffin injicirten Arterie. Fall 13.

Fig. 4. Vergrösserung 9,1. Profilzeichnung des Paraffinausgusses der Aorta und einer linksseitigen Arteria lumbalis. Beginnende Arteriosclerose. Camera lucida. Fall 3.

Fig. 5. Vergrösserung 3. Querschnitt der Aorta abdominalis. Bindegewebiger, zum Theil verkalkter Heerd in der Intima an der Wurzel zweier Art. lumbales. Vorn und links die Wurzel der Mesenterica inferior. Die Aorta zeigte eine deutliche Verkrümmung, daher rechts hinten ihre Aussenfläche in perspectivischer Verkürzung erscheint, obgleich der Querschnitt genau senkrecht zur Axe des Aortenlumen steht. Fall 10.

Fig. 6. Vergrösserung 7,25. Querschnitt der Aorta senkrecht zur Axe, mit dem Ursprungskegel der Mesenterica inferior. Mit Hülfe der Camera lucida gezeichnet nach einem in Canadabalsam liegenden, gefärbten Dünnschnitte. Die Wand der Aorta erfuhr bei der Einbettung eine leichte Verzerrung. Die dunkle Schattirung c und d stellt Schrägschnitte dar durch die Muskelschleifen, welche im Sporne der Theilungsstelle gelegen sind. Normal. Fall 1.

Fig. 7. Vergrösserung 7,24. Senkrecht zur Axe geführter Querschnitt der Aorta und der Wurzel einer lumbalen Arterie. Bezeichnungen wie in Fig. 6. Normal. Fall 1.

Fig. 8. Vergrösserung 6,6. Querschnitt der Aorta abdominalis und der Wurzel der Lumbalarterie, deren Paraffinausguss in Fig. 4 wiedergegeben wurde. Beginnende Arteriosclerose. Bezeichnungen wie in Fig. 6. Mit Camera lucida nach einem gefärbten Dünnschnitte gezeichnet. Fall 3.

Fig. 9. Vergrösserung 6,6. Querschnitt durch die gleiche Arterie wie Fig. 8, jedoch 0,5 mm weiter abwärts. Bezeichnungen wie in Fig. 6.

Fig. 10. Vergrösserung 3. Eine Reihe von Querschnitten durch das Lumen der Aorta abdominalis und die Ursprungskegel zweier lumbalen Arterien. Die verticalen Abstände der Schnitte unter einander konnten nicht eingehalten werden. Sie ergeben sich aus Fig. 1. Normal. Fall 1.

Fig. 11. Vergrösserung 3. Querschnitt der Aorta und der Wurzeln zweier Lumbalarterien, mit bindegewebiger Verdickung der Intima in der Umgebung der letzteren. Vorn rechts in der Intima ein dunkler Verkalkungsheerd. Arteriosclerosis nodosa et diffusa. Fall 10.

Fig. 12. Vergrösserung 3. Querschnitt durch die gleiche Aorta wie Fig. 11, jedoch 1,25 mm weiter abwärts. Trichterförmige Ausbauchung der Media nach hinten und rechts; compensatorischer Bindegewebsfleck in der Intima.

Fig. 13. Vergrösserung 3. Querschnitt durch die gleiche Arterie 0,5 mm weiter abwärts. Vorn und rechts ein Atheromheerd in der Intima.

Fig. 14. Vergrösserung 4. Durchschnitt der Aorta abdominalis und des Ursprungskegels einer rechtsseitigen Lumbalarterie. Theilweise verkalkter Atheromheerd in der Intima. Vorn links ein Schrägschnitt durch den Anfangstheil der Mesenterica inferior. Arteriosclerosis nodosa et diffusa. Fall 13.

Fig. 15. Vergrösserung 4. Querschnitt durch die in Fig. 14 abgebildete Aorta, 4 mm höher, mit der Wurzel der linken Lumbalarterie.

Fig. 16. Vergrösserung 8. Querschnitt der Art. femoralis superficialis, entsprechend der Schnittlinie c in Fig. 20, A und B. Arteriosclerosis nodosa et diffusa. Fall 13.

Fig. 17. Vergrösserung 8. Querschnitt derselben Art. femoralis superficialis entsprechend der Schnittlinie d in Fig. 20.

Fig. 18. Vergrösserung 8. Schnitt der gleichen Arterie entsprechend der Linie e in Fig. 20.

Fig. 19. Vergrösserung 8. Schnitt der gleichen Arterie entsprechend der Linie f in Fig. 20.

Fig. 20. Halbe natürliche Grösse. Arteria femoralis dextra communis et superficialis, mit Paraffin injicirt. A Projection derselben auf eine sagittale Ebene. B Projection derselben auf eine Frontalebene. p Art. fem. prof. h Zweig der letzteren. Fall 13.

XXI.

Ueber Intrauterininjectionen im Puerperalfieber.

Vom prakt. Arzt Dr. Eduard Apolant in Berlin.

Wie in allen Dingen, so herrscht auch in der Medicin der Wechsel. Was heute Jedermann begeistert als unübertreffliches Mittel lobt und preist, morgen schon ist es obsolet und vergessen. Der Kreislauf in dem Geschick solcher Mittel ist folgender. Zuerst empfiehlt ein Forscher ein Mittel, welches ihm in einer Reihe von Fällen gute Erfolge erzielt zu haben schien, andere stimmen zu; im Nu hat die res nova sich Bahn gebrochen. Der Höhepunkt der Begeisterung scheint noch nicht erreicht zu sein, da machen sich zuerst schüchtern, doch bald immer lauter Bedenken geltend, es treten Klagen auf, dass der und jener nicht das erzielte, was versprochen worden. Bald mehren sich die ungünstigen Berichte und schliesslich wird es zu dem gethan, wohin schon manches Andere gewandert, und geräth in Vergessenheit, so lange bis irgend ein Alterthumsforscher es wieder zum Leben erweckt. Sicher ist, dass, abgesehen von der hierbei mitspielenden Eitelkeit der Menschen und dem Bestreben durch Neues glänzen zu wollen, viel die Mangelhaftigkeit unseres Wissens und die Vernachlässigung der Erfahrung der Aelteren zu diesem Schwanken in der Werthschätzung der Mittel beiträgt. Man sieht dieses besonders aus der Hast, mit welcher ein neues Mittel aufgegriffen wird, und der Eile, mit welcher Autoritäten ohne Weiteres geglaubt wird. Man braucht nur daran zu denken, mit welcher Schnelligkeit die Sublimatausspülung aus der Therapie der gynäkologischen Fälle verschwunden ist, nachdem mehrere Todesfälle erst den medicinischen Eifer abgekühlt hatten, und mit welchem Enthusiasmus sie begrüsst worden war.

Wenn man diese Erscheinung bei so vielen Mitteln sieht, welche mit voller Kraft angepriesen werden, wenn man ferner die Erfahrung macht, dass bei einer Krankheit bald dieses, bald

jenes Mittel als ausgezeichnet und unübertroffen empfohlen wird, so fragt man sich: „liegt dieses blos daran, dass die Menschen nur durch den Reiz der Neuheit wie bei der Mode gelenkt worden und dass diesem allgemeinen Schicksal auch die Aerzte bei der Wahl der Mittel unterliegen, oder kommt es daher, dass die Aerzte, unbefriedigt von dem Erfolge der Medicamente, wie ein Rathloser nach allen Seiten um Hülfe, so überall hin nach neuen Mitteln sich umsehen?"

Im ersteren Falle wäre es sicherlich Thorheit, — wenn nicht gar noch mehr — nehmlich verbrecherische Thorheit, — Neues zu versuchen, wenn man sicher ist, die Krankheit durch in ihrer Wirkung sicher bekannte Mittel beseitigen zu können.

Im anderen Falle käme man zum Schluss, dass in den Krankheiten, bei welchen die Mittel so stark wechseln, die letzteren meistens gleich viel, d. h. gleich wenig helfen. Denn wenn von verschiedenen Seiten die verschiedensten Medicamente bei derselben Krankheit und dem gleichen Status derselben als gleich viel und gleich ausgezeichnet helfend angepriesen werden, so kann bezüglich des Erfolges nur zweierlei in Betracht kommen. 1) Entweder heilt die Krankheit von selbst oder 2) sie lässt sich gleich gut durch die differentesten Heilmittel beeinflussen.

Im zweiten Falle kann man doch sicher nur von sehr wenigen Mitteln annehmen, dass ihre Wirkung eine gleiche ist. Wird nun von den heterogensten Substanzen behauptet, dass sie die Krankheit in gleich günstiger Weise beeinflussen, so kann man mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit schliessen, dass die Mittel nichts, die Natur alles gethan hat. Ein ähnliches Urtheil wird man über ein Mittel fällen, welches bald als ausgezeichnet empfohlen, bald wieder als völlig wirkungslos verworfen wird.

In der Jetztzeit, in welcher alles auf Zahlen ankommt, hat man auch darüber ein klares Bild durch die Statistik sich zu verschaffen gesucht. Ich möchte nun aber bezweifeln, dass ein Arzt über solche Zahlen gebietet, dass er in zweifelhaften Fällen die Mängel des Zufalls durch die Fülle der Zahl erdrücken kann. In Bezug auf Statistik kommen nun bei der Behandlung folgende Factoren in Betracht.

a) Die differenten Eigenschaften der verschiedenen Aerzte.

b) die der Patienten.

Und zwar muss man hier berücksichtigen

a) die Umgebung, das Zimmer,
b) die überstandenen Krankheiten,
c) die sonstige Vergangenheit des Patienten und deren Einfluss auf die Constitution,
d) die Wartung und Pflege,
e) die Art der Krankheit und den Charakter der Epidemie.

Will man nun eine Statistik über die Wirkung eines Mittels aufstellen, so muss doch zunächst die Gleichartigkeit der oben genannten Factoren festgestellt werden, ehe man ein Urtheil über diese Frage abgeben kann. Allein schon bei der Constitution erscheint es meistens unmöglich, festzustellen, wie dieselbe sich der Krankheit gegenüber verhalten wird.

Ehe der Arzt schliessen könnte, dass ein Mittel geholfen hat, müsste er vorher wissen, ob nicht die Krankheit ohne dieses Mittel sich geändert hätte, ob der Kranke nicht ohne Hülfe gesund geworden wäre. Häufig genug passirt es ja, dass völlig aufgegebene Kranke, welche ut aliquid fiat, Aqu. destill. c. acid. hydrochlor. erhalten, wider alles Erwarten gesund werden, so dass man sich zu der Frage genöthigt sieht, ob man in manchen anderen Fällen nicht auch besser gehandelt hätte, wenn man nichts gethan hätte, als dass man Arzneien gab oder Eingriffe sich erlaubte, deren genaue Wirkung wir im Speciellen nicht bemessen können. Selbstverständlich will ich damit nicht dem Nihilismus in Allem das Wort reden; es bleiben ja genug Fälle übrig, in denen man sicher ist, etwas helfen zu können und bei denen die Erfahrung dieses hinreichend gelehrt hat.

Werden aber neue Behandlungsmethoden empfohlen, so möchte ich nach obiger Maassgabe darauf dringen, dieselben etwas mehr, als bisher, zu prüfen und zwar dahin: 1) wie weit ist man ohne Behandlung gekommen und 2) ob man nicht durch die neue Behandlung schaden kann. Sonst würde doch zu sehr ein Experiment mit Menschenleben gemacht werden, die freilich verschieden bewerthet sein können, je nachdem Angehörige vorhanden sind oder nicht.

Legt man diesen Maassstab bei der Behandlung von einzelnen Krankheiten an, so findet man, dass bei einzelnen derselben die Behandlung in der Veränderung der Sterblichkeit absolut

keinen Erfolg aufzuweisen hat. Ich brauche nur an die Diphtherie zu erinnern, bei welcher mit grosser Emphase die verschiedensten Mittel angepriesen sind.

Es ist nicht der Zweck dieser Arbeit alle einzelnen Krankheiten nach dieser oben genannten Hinsicht hin zu prüfen, nur bei einer möchte ich verweilen, um zu sehen, was unsere Behandlungsmethoden gewirkt resp. geschadet haben: Es ist dieses das Wochenbettfieber.

Es wäre nun meine Aufgabe eine recht grosse Anzahl von Kindbettfieberfällen, in denen diese oder jene Behandlungsweise angewandt ist, solchen gegenüber zu stellen, bei denen absolut nichts gemacht, nicht einmal physikalisch untersucht worden ist. Leider ist es mir nicht möglich, ungeheuer grosse Zahlenreihen aufzuführen; doch glaube ich, ist eine genaue Analyse der einzelnen Fälle, welche ich angestellt habe, ein Ersatz für den Mangel der Anzahl. Auch den Vorwurf des Fehlens der Daten über Temperatur und sonstige physikalische Symptome müsste ich mir machen lassen, wenn ich die Fälle anführen wollte: doch dürfte dieses für die mir gesetzte Aufgabe ohne Belang sein.

Die frühere Behandlung des Puerperalfiebers beschränkte sich darauf, die Kranken symptomatisch zu behandeln; man suchte das Fieber herabzusetzen und machte, auch wenn die Lochien übelriechend waren, Einspritzungen, doch nur deshalb, um eine Reinigung vorzunehmen und den übeln Geruch zu vermindern, nicht etwa, weil man glaubte, dadurch curativ wirken zu können. Man war eben der Ansicht, dass das Puerperalfieber eine innere Krankheit wäre, die auch durch innere Mittel geheilt werden müsste. Der Procentsatz der Sterblichkeit war damals ein sehr grosser, wenigstens so weit man aus den damaligen Tabellen schliessen kann. Trotz alledem kann man diesen Sterblichkeitsprocentsatz nicht in Vergleich mit dem setzen, welcher sich bei der jetzigen Behandlung ergiebt. Denn jetzt wird fast jede Erkrankung im Wochenbett, welche von einer Temperatur über 38° C. begleitet wird, für Puerperalfieber erklärt, und mit Recht; damals wurden solche Fälle überhaupt nicht beachtet, da sie für die reguläre Folge einer jeden Entbindung gehalten wurden. Erst wenn längere Zeit hectisches Fieber sich zeigte,

glaubte man ein Puerperalfieber diagnosticiren zu dürfen; sonst sprach man von verhaltenen Lochien, Milchfieber und ähnlichem mehr.

Wenn ich die Puerperalfieberfälle aus meiner Praxis durchmustere, so komme ich zu dem Schluss, dass die Erkrankungen, in welchen keine Einspritzungen gemacht worden sind, in Bezug auf die Heilungsziffer zum Mindesten in nichts denen nachgeben, in welchen solches geschehen. Auch die officielle Sterbeziffer für Kindbettfieber bleibt nach wie vor 60—70 pCt. und es ist doch wohl sicher, dass fast überall bei dem jetzt allgemeinen Drange zur Thätigkeit gespritzt worden ist, n. b. 1884. Man könnte nun freilich einwenden, dass die Injectionen, wenn sie etwas wirken sollen, mit dem Zinnkatheter gemacht werden müssten, was ja nicht immer geschehen, und dass jede andere Anwendungsweise der Einspritzungen nichts werth wäre. Dagegen möchte ich doch zu erwägen geben, dass es nicht so sehr darauf ankommt, mittelst eines Katheters einzuspritzen, als darauf, das eingeführte Rohr über den inneren Muttermund hinauszuführen, wenn auch nur ein Mutterrohr in Anwendung kommt, vorausgesetzt dass der Abfluss dadurch nicht gehemmt wird. Im letzteren Falle hat man noch den Vortheil, Durchbohrungen, die doch den besten Gynäkologen vorgekommen, vermeiden zu können. Zudem geht die Injection langsamer vor sich, wodurch die desinficirende Flüssigkeit länger in Contact mit der Gebärmutterwunde gehalten wird. Ob ferner die desinficirende Ausspülung eben als desinficirende wirkt oder ob nicht vielmehr die Ausspülung als solche das günstige Resultat hervorbringt, zumal wenn der im genügenden Maasse eröffnete Muttermund auch ferner weit genug bleibt, darüber ist doch noch immer eine Frage erlaubt. Wie soll man sich sonst über die Bildung des Fiebers eine Vorstellung machen, welches einer Secretverhaltung bei einer Hautwunde folgt, obwohl die Wunde in hier leicht erreichbarer Weise streng desinficirt worden ist. Man muss dann annehmen, dass die Desinfection selbst bei so einfachen Verhältnissen, wie sie bei grossen Wunden sich finden, nicht völlig möglich oder dass das Fieber nicht nur durch die pilzartigen Organismen oder deren Producte hervorgerufen werden können.

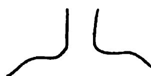
Ist demnach nach meiner Ansicht die Drainage, wie bei dem

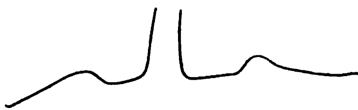
schräg im Abdomen aufgehängten Uterus fast immer, gesichert, ist keine Versperrung des Secretes durch Contractur des Muttermundes vorhanden, so dürfte eine Desinfection nicht nöthig sein. Oft dagegen dürfte Schaden entstehen, wenn durch reizende Flüssigkeiten eine Verschwellung des Gewebes sich einstellt, gar nicht davon zu reden, dass schon während des Einspritzens Embolien durch Loslösung nie ganz aseptischer Thromben der Uterinalgefässe entstehen können und entstanden sind. Wenn dann eine Infection des Körpers daraus resultirt, so ist das kein Wunder, wenn man auch gar nicht an die Spannung, welche durch Anfüllung des Uterus in Folge der für die Flüssigkeit resultirenden Unmöglichkeit abzufliessen entsteht, an die daraus folgende Zerreissung des Uterus, an das Zurückdrängen der infectiösen Substanz in die Lymphbahnen nicht denken und davon absehen will. Tritt solch' ein Unglück einer Embolie ein, so nennen das freilich einzelne Geburtshelfer Shock: doch dürfte diese Ansicht, dass die shockartigen Erscheinungen nicht von einer Embolie, sondern von einem Nervenreflex nach diesen Einspritzungen herrühren, in den meisten Fällen zu verwerfen sein, sicher jedenfalls da, wo die nachfolgenden und oft bleibenden Erscheinungen, wie Amblyopie, Schmerzen in den Gliedern einseitige sind. Zudem glaube ich, wie schon bemerkt, nicht recht an die desinficirende Kraft einer Ausspülung, die doch immer nur eine momentane Berührung der desinficirenden Flüssigkeit mit den zu vernichtenden Substanzen zu Wege bringen kann, während doch stets zu solchem Zwecke ein mehrstündiger Contact nöthig erscheint. Wer gesehen hat, wie bei einmal ausgebrochener Diphtherie dann, wenn nicht halbstündlich gepinselt wurde — und dann auch noch oft genug — der Prozess weiterschritt, wer gesehen hat, wie bei Wunden die Infection, wenn einmal vorhanden, trotz Carbolsäure, sich verbreitete, der glaubt nicht ohne Weiteres daran, dass die ein oder zwei Mal des Tags geschehende Injection in den Uterus mit 2procentiger oder auch mit 5procentiger Carbolsäurelösung das Heil bringen könnte, zumal wenn man sich überlegt, dass bei dem Uterus die Berührung nie so direct sein kann, wie bei den Wunden, da derselbe contrahirt so ungeheuer viel Buchten bietet, wohin die Flüssigkeit gar nicht hindringen kann. Und dass die permanente Irrigation nicht

bessere Erfolge gezeitigt hat, muss man wohl daraus schliessen, dass sie grösstentheils wieder aufgegeben ist.

Um zu einem Schluss darüber zu kommen, ob die Injectionen beim Puerperalfieber gute Erfolge aufweisen müssen oder nicht, wird man genöthigt sein, sich die physikalische und physiologische Wirkung derselben in den Einzelheiten klar zu machen.

Auch ohne dass es beabsichtigt wird, geschieht bei der Injection in den Uterus meistentheils zunächst eine Erweiterung des Ostium desselben, schon durch die einfache Einführung des Rohres: ob dieselbe eine dauernde, ist freilich eine andere Frage. In einzelnen Fällen wird dieses sicher der Fall sein, in anderen wird nach der Herausnahme des Rohres wieder eine Zusammenziehung und oft auch ein Verschluss des Uterus eintreten, und bisweilen auch schon während der Anwesenheit des Rohres eingetreten sein. Will man sich weiter über die Wirkung einer Uterinaleinspritzung eine Vorstellung machen, so ist man genöthigt auf die einfachsten physikalischen Verhältnisse zurückzugehen. Spritzt man einen Wasserstrahl gegen eine glatte feste Fläche, so wird der Strahl zu einem sehr geringen Theil unter einem Winkel zurückgeschleudert werden, welcher von der Höhe des Falles, der Cohäsion der Flüssigkeit und dem Auffallswinkel abhängt; grösstentheils bildet der Strahl an der Stelle seines Auffallens eine kleine Verbreiterung (so dass beistehende Figur entsteht), von der aus die in kleinen Strählchen abfliessende Flüssigkeit nur eine dünne Schicht darstellt, welche in einer gewissen Entfernung vom Auffallspunkt zu einem Stauwall sich emporhebt, von dem dann die Flüssigkeit gleichmässig, so weit man mit blossem Auge beurtheilen kann, abströmt. Es entsteht im Durchschnitt dann beistehende Figur. Von oben gesehen ist dieselbe rund oder oval, je nachdem der Winkel, unter welchem der Strahl auffällt, rechtwinklig oder flach ist. Und zwar rückt der Wall von der Seite des spitzen Winkels, den der Strahl mit der Unterlage bildet, dem Auffallspunkt näher und ist um so weiter entfernt, je flacher der oben er-





wähnte Auffallswinkel ist. Von dem Wall aus fliesst dann die Flüssigkeit ab und kann auf diese Weise auch körperliche Theile mit nach der Seite des flachen Winkels fortreissen. Ein Theil der lebendigen Kraft der fallenden Flüssigkeit wird aber immerhin dazu verwendet, eine Formveränderung des Theiles hervorzurufen, auf den sie herabfällt und zwar je nach dem Grade des Auffallswinkels und je nach der Beschaffenheit der berührten Theile. Wie viel von der Kraft für die Formveränderung der Wandung, bezüglich für das Eindringen der Flüssigkeit in dieselbe verwendet wird und wie viel auf die Fortbewegung einzelner Theile, welche der Wandung anhaften, das lässt sich nach dem Gesetze des Parallelogramm der Kräfte berechnen.

Je spitzer der Winkel ist, unter welchem der Strahl auffällt, um so mehr wird von der Kraft dazu verwandt, um die Flüssigkeit über die Fläche zu treiben; je mehr sich der Strahl dem rechten Winkel nähert, um so mehr wird auf die Wandung selbst gewirkt.

Ist nun die Fläche, gegen welche der Strahl gerichtet wird, weich, wie z. B. in Bindung begriffener Gips, so wird das Wasser zum geringsten Theil zurückgeschleudert und fliesst zum Theil ab; andererseits macht es zum Theil einen Eindruck, zum Theil wird es, wenn die die Fläche bildende Masse, z. B. bei poröser Consistenz, es zulässt, auch eindringen. Ist der Strahl senkrecht gegen die weiche Masse gerichtet, so wird der sich bildende Eindruck resp. die entstandene Grube rund und hat auch die Form einer richtigen Grube, deren Wand nach der zunehmenden Höhe vom Mittelpunkt allmählich wegrückt und so schliesslich den Rand erweitert; die Vergrösserung der Grube an und für sich geht um so mehr vor sich, je länger das Wasser auf die Masse auffällt. Ist der Strahl schräg gegen die Oberfläche gerichtet, so bildet sich eine fast besenartige oder kometenschweifähnliche Figur, deren schmäleres Ende dort liegt, wo der Strahl auftrifft, und wo er zugleich den tiefsten Eindruck hinterlässt. Die Verbreiterung liegt nach der Seite des flachen Winkels vom Strahltreffpunkt.

Ein Eindruck an und für sich kann nun entweder dadurch entstehen, dass alle Schichten einer Wand gleichmässig ausgebogen werden, wodurch eine Dehnung der Wandtheile hervor-

gebracht werden muss, wie es etwa beim Treiben von Kupferblech geschieht oder dadurch, dass die inneren Schichten der Wandung den äusseren genähert werden; dieses geschieht auf dem Wege, dass diese Schichten verdichtet werden, wie es ungefähr bei einem eben erst präparirten noch nicht comprimirten Pressschwamm sich zeigen lässt, der einer Stelle eingedrückt wird. Endlich kann man einen Eindruck auch dadurch hervorrufen, dass man die inneren Schichten wie z. B. beim Einschlagen eines Keiles in Holz, nach den Seiten hin verdrängt, dass man also etwas von einer Stelle wegdrückt, an welcher es sich befand.

Besteht die Fläche, gegen welche gespritzt wird, aus mehreren Schichten, so kann in Folge des Wasserdruckes die oberste Schicht der untersten genähert werden oder auch die erstere in die zweite gedrängt werden.

Alles dieses gilt jedoch nur für Substanzen, welche nicht elastisch oder contractil sind. Ist dieses der Fall, so wird in Folge eines stärkeren Drucks an einer circumscripten Stelle ein Eindruck auf dem Wege der Dehnung der betreffenden Wandung entstehen können; derselbe wird beim Nachlass des Druckes wieder ausgeglichen, im Falle der Druck die Elasticität nicht überschreitet; im andern Falle bleibt er bestehen.

Sind in einer Wandung schwächere Stellen vorhanden, so werden beim gleichmässig vertheilten Strahl einer Wassermasse, diese am ersten nachgeben, wie ein nur in loser Verbindung mit der Wandung sitzender Pfropfen zuerst herausgestossen wird, sobald das betreffende Gefäss einem Wasserdrucke ausgesetzt wird.

Bei allen diesen Möglichkeiten setze ich voraus, dass der Abfluss der eingespritzten Flüssigkeit vollauf gesichert ist, sobald die betreffende Fläche die Wandung eines Hohlraumes bildet.

Ist dieses nicht der Fall, ist der Zufluss zu einem Hohlraum stärker als der Abfluss, so kommen noch andere Verhältnisse in Betracht.

In solchem Falle sammelt sich in dem Hohlraum die Flüssigkeit so lange an, bis der Druck, welchem die Wandung ausgesetzt ist, der Ausdehnung entspricht, welche die Elasticität gestattet, selbstverständlich wenn erstere widerstandsfähig genug

ist. Ist dieses nicht der Fall und ist der Druck höher, als es die Elasticität der Wandung zulässt, so wird entweder ein Zerreissen oder Zerplatzen derselben stattfinden oder es wird an einer nachgiebigen Stelle der Wand die Flüssigkeit eindringen, nachdem sie den Verschluss zurückgedrängt. Sind nun mehrere Schichten in der Wandung vorhanden z. B. eine leicht bewegliche weiche Masse auf einer festeren Unterlage, welche indess nachgiebige Stellen hat, so wird diese Masse zum Theil in die nachgiebigen Theile gedrängt werden, in derselben Weise, wie man Amalgam durch äusseren Druck in die Poren von Leder hineindrängt. Nimmt man z. B. eine elastische Kautschukblase, auf deren Boden man entfettete Filzstücke klebt, bestreicht letztere mit gefärbter Gummilösung und spritzt Wasser in die Blase, so wird man von der Gummilösung eine mehr oder weniger dicke Schicht des Filzes durchtränkt finden, je nachdem der Druck stark oder schwach gewesen ist, unter welchem das Wasser gestanden. Ein Theil der beweglichen Schicht wird natürlich, bei vorhandenem, wenn auch nicht genügendem Abfluss, wie hier supponirt wird, mit der abfliessenden Flüssigkeit fortgerissen werden. In welchem Maasse dieses geschieht, hängt von dem Winkel ab, unter welchem ein Strahl die Wand trifft, und von der Adhäsion, welche sich zwischen den aufgelagerten Massen und der Wandung geltend macht. Nähert sich der Winkel einem Rechten, so wird ein grosser Theil der Substanz in die Wand eingepresst werden; es wird um so mehr abgespült werden, je spitzer der Auffallwinkel ist.

Dass trotz alledem die Adhäsion eine so starke sein kann, dass es erst nach langen Bemühungen gelingt dieselbe zu überwinden, davon kann man sich jeden Tag überzeugen, wenn man ein mit frischem und feuchtem Scheidensecret und Blut beschmutztes Milchglasspeculum unter der Wasserleitung reinigt. Trotz des starken Druckes derselben gelingt es auch bei spitzem Auffallwinkel erst nach langer Zeit bei energischem Spülen und dann oft genug noch erst unter Zuhülfenahme der mechanisch reibenden Finger, die doch glatte, also für die Adhäsion nicht zu günstige Fläche des Speculums völlig zu säubern.

Wendet man diese Verhältnisse auf die Injectionen in den Uterus an, so wird man leicht Analogien finden können.

Ist das Orificium uteri weit eröffnet bei mässigem Flüssigkeitsdruck, so wird die Flüssigkeit leicht ausfliessen können und einen Theil des Secretes oder der Auflagerungen sogleich mit sich fortreissen; ein Theil wird erst nach längerer Zeit entfernt werden können und ein vielleicht geringer Theil wird möglicherweise in Lumina der Gefässe oder auch in die Tuben eingepresst werden. Zu beachten ist hierbei, dass durch den Reiz der eingeführten Flüssigkeit der Uterus zur Contraction angeregt werden wird, in Folge dessen die Lumina verengert werden und das zuletzt angegebene Moment paralysirt werden muss. Gleichzeitig wird hierbei aber auch das Orificium uteri verengert, wodurch dann wieder andere Bedingungen und Verhältnisse geschaffen werden und zwar käme dann die zweite Versuchsbedingung zur Geltung, wenn die Ausflussöffnung verengert ist und der Abfluss nicht ungehindert von Statten geht.

Wie oben bemerkt, hat der Uterus, wie bei jedem Reiz, so auch bei der Einführung von Flüssigkeit das Bestreben sich zu contrahiren und dieses um so mehr, je stärker entwickelt die Uterusmusculatur, wie im Puerperalzustand, ist. Es wird dadurch natürlich auch das Orificium uteri verengert werden und manchmal in solchem Maasse, dass der Abfluss gehindert ist. Ist dieses der Fall, so wird der Uterus so lange ausgedehnt werden, bis der Druck der Flüssigkeit der Spannung der Wand des Uterus gleichkommt. Da aber das Innere des Uterus fast immer mit Secret bedeckt ist, so wird hier die Analogie mit den verschiedenen Schichten herangezogen werden müssen. Es wird also danach ein Theil des Secrets in die in Folge der Spannung noch ausgedehnten offenen Lumina der Gefässe eingepresst werden. Lässt dann in Folge des Abflusses die Spannung und Ausdehnung nach, so werden sich die vorher in der Dicke der Wandung zusammengepressten tieferen Schichten ausdehnen. Es tritt dann wie bei einer Pumpe eine Saugewirkung auf, welche die ursprünglich nur oberflächlich in den Anfang der Gefässe eingepressten Secrete mehr nach dem Innern befördert, in ähnlicher Weise, wie dieses bei der Massage und bei Anwendung des Esmarch'schen Gurtes geschieht, nach dessen Lösung gleichfalls ein Nachströmen von Flüssigkeit in die zusammengepressten Partien eintritt.

Ist der Druck bei verengertem Orificium nicht stark genug, um eine Ausdehnung und Spannung zu bewirken, so könnte, würde man behaupten können, kein Schaden entstehen und müsste nur Nutzen hervorgebracht werden. Das Letztere bezweifle ich, und würde es deshalb vorziehen, die Einspritzung in solchem Falle lieber als etwas Nutzloses zu unterlassen, als mich der Gefahr aussetzen, doch möglicher Weise Schaden zu stiften. Ich bezweifle es aus dem Grunde, weil es mir unwahrscheinlich dünkt, dass in der kurzen Zeit, in welcher die eingespritzte Flüssigkeit mit dem Innern des Uterus in Berührung gelassen wird, es möglich sein sollte, eine Desinfection, auf welche es ankommt, bewirken und so die infectiösen Stösse unschädlich machen zu können. Um die Hände zu desinficiren, glaubt man nicht genug zu thun, wenn man dieselben mit 5 pCt. Carbolsäurelösung überrieselt — man muss das Rasirmesser zu Hülfe nehmen, um einige Haare zu entfernen, eine scharfe Bürste, um mechanisch Alles abzureiben, was irgend wie anhaftet. Beim Uterus hingegen, welcher Buchten und Sinuositäten die Menge hat, glaubt man mit der einfachen Ausspülung eine genügende Desinfection vornehmen zu können.

Alle diese Bedenken und Zweifel würden hinfällig, wenn man wirklich nachweisen könnte, dass schon vorhandene Puerperalfieberfälle in grösserer Menge geheilt worden wären durch die jetzige, als durch die frühere Behandlung. Dass weniger Puerperalfieberfälle und Todesfälle daran vorkommen als früher, gebe ich zu; doch ist damit nur bewiesen, dass eine grössere Reinlichkeit und bessere Prophylaxe die Erkrankungszahl am Puerperalfieber heruntergedrückt hat, nicht aber, dass die Anzahl der Todesfälle in Folge der bessern Behandlung von Erkrankungen geringer geworden ist.

Man hat also nicht zu verfolgen, ob mehr oder weniger Frauen am Puerperalfieber starben, sondern in Bezug auf die Frage über die Art und Weise der Behandlung des Puerperalfiebers kommt es darauf an, zu untersuchen, ob von den an Puerperalfieber Erkrankten mehr oder weniger starben. Natürlich dürfen dabei die oben erörterten Principien der Statistik in Bezug auf Gleichaltrigkeit, gleiche Lage etc. nicht vernachlässigt werden.

Auch hierbei hat man wohl zu unterscheiden, ob man beim ersten Symptom von der Erkrankung eingreift, oder ob dieses erst geschieht, nachdem die Erkrankung schon längere Zeit bestanden hat. Dass ein infectiöser Prozess im Anfang, ehe er noch Gelegenheit hat sich auszubreiten, durch desinficirende Agentien unterdrückt werden kann, ist einleuchtend. Es wird also auch beim Puerperalfieber in einzelnen Fällen möglich sein, dadurch, dass desinficirende Ausspülungen vorgenommen werden und das Innere des Uterus in Berührung mit demselben gebracht wird, den Prozess zu coupiren, sobald dieses frühzeitig und ohne zu schaden geschieht. Es wäre aber zu viel gesagt, wenn man dieses für alle Fälle behaupten wollte. Man braucht nur daran zu denken, wie oft bei Rab. canina ohne Erfolg geätzt worden ist.

Ein gleiches Beispiel bietet uns die Vergiftung mit Schlangengift oder mit Schankergift, bei denen es nur Minuten zur Resorbtion des Giftes bedarf und bei denen dasselbe schon längst von den Lymphgefässen aufgenommen ist, ehe wir zur Desinfection kommen.

Doch kommt es mir nicht darauf an, zu untersuchen, in welcher Zeit noch eine Desinfection möglich ist; ich will mich nur an die Frage halten, ob bereits constatirtes Puerperalfieber durch unsere Behandlung beeinflusst werden kann und nach welcher Beziehung dieses geschieht. Erschöpfend liess sich diese Frage nur in der Weise behandeln, wenn man sehr grosse Reihen erkrankter Frauen von gleicher Constitution, gleichem Alter, gleicher Lage, unter Behandlung desselben Arztes und unter sonst gleichen Bedingungen, abgesehen von der Art der Behandlung selbst, vorführen könnte. Da dieses mir nicht möglich, so muss ich mich mit Analogien begnügen, die freilich nur ein Relief für die Frage bieten können. Wenn ich also eine vor einiger Zeit in den Zeitungen aus Westphalen berichtete Verurtheilung einer Hebamme wegen Fahrlässigkeit bei Erkrankung von Puerperalfieber heranziehe, so möge dieses nur als ein Beispiel nicht als ein Beweis aufgefasst werden, dafür, dass ohne Behandlung der Sterblichkeitsprocentsatz nicht viel oder gar nicht höher, als bei Behandlung ist, und wie wenig man auf die Zahlenstatistik geben kann. In der Praxis der betreffenden Hebamme erkrankten der Anzeige nach zwölf Frauen an Puer-

peralfieber, welche ohne Behandlung von der Hebamme gelassen wurden. Es ist zu vermuthen, dass noch mehr erkrankt waren, als angezeigt worden ist. Wenn also von den zwölf Frauen vier starben, so ist der Sterblichkeitsprocentsatz durchaus nicht höher, im Gegentheil niedriger, als sonst aus den Anstalten und der Privatpraxis berichtet wird. Wie bereits gesagt, es ist dieses keine Norm, da die Frauen ja widerstandsfähiger sein konnten, als gewöhnlich, aber immerhin wirft es ein kleines Licht auf unsere vielgepriesenen Statistiken über die Behandlungsweise.

Leider sind dieselben auch so wie so noch spärlich und so ist es mir nicht möglich gewesen, zahlreiche Reihen von Puerperalfällen aus den Berichten der Krankenhäuser zusammenzustellen, und sie auf diese Punkte zu prüfen; nur die Statistik der Greifswalder Klinik fand ich im Archiv f. Gynäkologie 1884. Bd. 23 S. 485. Selbstverständlich genügt dieselbe nicht den Anforderungen, welche ich oben für eine befriedigende Statistik aufgestellt habe; es fehlt die Gleichartigkeit des Materials, die Ständigkeit der behandelnden Aerzte, die Gleichartigkeit der Nebenumstände. Wenn die berichtenden Aerzte trotz alledem Schlüsse ziehen und dazu kommen, dass in der Periode nach 1871, in welcher Einspritzungen gemacht worden sind, weniger Frauen erkrankt und weniger gestorben sind, so ist dieses beides nach den Zahlen unleugbar richtig, wenn man auch nicht mit solcher Bestimmtheit behaupten kann, dass die Erkrankungsziffern und auch die Mortalität in Folge der Einspritzungen gesunken sei; — man kann auch und vielleicht mit mehr Recht, wenn man die Ergebnisse der Gusserow'schen Klinik berücksichtigt, annehmen, dass dieses in Folge der grösseren Reinlichkeit und in Folge der strengeren Desinfection der Hände und der Umgebung eingetreten sei. Wie natürlich, werden auch weniger Leute sterben, wenn weniger erkranken, woraus sich die geringere Sterblichkeit im Verhältniss zu den behandelten Frauen erklärt. Vergleicht man dagegen die Anzahl der Sterbefälle mit der Zahl der Erkrankten vor und nach 1871, so findet man, selbst wenn man die Ziffern der ersten Jahre für richtig hält und nicht annimmt, dass die Morbilität grösser gewesen ist, dass der Procentsatz der Sterblichkeit bei den Erkrankten vor 1871 noch einmal so gering gewesen ist, als nach 1871, zu welcher Zeit

die Einspritzungen eingeführt worden sind. Und zwar steigt merkwürdiger Weise der Procentsatz um so mehr, je stärker die Concentraction der Carbolsäure gewesen ist. In welcher Weise dieses zu erklären, darüber wage ich nicht zu entscheiden; nur will ich daran erinnern, dass durch zu starke Concentration von ätzenden Substanzen Oedem hervorgerufen wird, und dass solches den Boden für die Pilzentwicklung vorbereitet.

Die Zahlen, welche den Beleg für obige Angaben liefern, sind folgende:

Jahr.	Zahl der Geburten.	Im Wochenbett erkrankt.	Todesfälle.	pCt. der Morbidität.	pCt. der Mortalität im Verhältniss zu den Geburten.	pCt. der Mortalität im Verhältniss zu den Erkrankten.
1858	71	14	8	18,30	11,26	57,14
1859	89	11	7	12,36	7,88	63,63
1860	105	16	2	15,23	1,91	12,5
1861	102	12	2	11,76	1,96	16,66
1862	94	21	1	22,23	1,06	4,76
1863	128	51	2	39,84	1,57	3,92
1864	113	48	2	42,47	1,77	4,56
1865	97	27	—	27,83	0	0
1866	99	24	4	24,24	4,04	16,66
1867	120	39	5	32,50	4,17	12,82
1868	113	27	6	23,87	5,30	22,22
1869	108	43	1	39,81	0,93	2,32
1870	78	17	1	21,78	1,28	5,88
1871	101	43	3	42,57	2,97	6,97
1872	99	25	6	25,25	6,06	24,00
1873	88	20	3	22,72	3,41	15,00
1874	95	13	—	13,68	0	0
1875	85	10	6	11,88	7,06	60,00
1876	88	15	3	17,04	3,40	20,00
1877	89	14	1	15,73	1,12	7,14
1878	94	6	2	6,38	2,12	33,33
1879	112	9	3	8,03	2,68	33,33
1880	108	14	1	12,09	0,92	7,14
1881	125	24	1	11,20	0,8	4,16
1882	116	18	5	15,51	4.31	27,77
Summa:	2517	561	75	21,37	2,99	13,36

1858—1871 ohne Ausspülungen Morbidität 26,77,

1872—1874 schwache Carbollösungen Morbidität 14,41,

1874—1882 5 pCt. Carbollösungen Morbidität 12,28.

Der hohe Procentsatz der Erkrankten im Jahre 1882 wird von den Berichterstattern auf den gerade stattfindenden Operationscursus zurückgeführt, ein Moment, welches gerade nicht für die Wirksamkeit der Ausspülungen spricht.

Gesammtsumme der Erkrankten von 1858—1871 393, der Todesfälle 43.

Procentsatz dieser Zahlen zu einander 10,94.

Gesammtsumme der Erkrankten von 1872—1874 58.

Der Todesfälle 9.

Procentsatz dieser Zahlen zu einander 15,51.

Gesammtsumme der Erkrankten von 1875—1882 110.

Der Todesfälle 22.

Procent dieser Zahlen zu einander 20 pCt.

Es sind also von den Erkrankten vor 1871 10,94 pCt., von 1872—1874 15,51 pCt., von 1875—1882 20 pCt., also nahe verhältnissmässig doppelt so viel als vor 1871 von den Erkrankten gestorben.

Wenn ich nun meine eigenen Erfahrungen berücksichtigen darf, so muss es mir zunächst gestattet sein, die Art der Behandlung und die Grundsätze hier auseinanderzusetzen. Seit dem Jahre 1879 ganz besonders habe ich es mir zum Princip gemacht, so wenig wie möglich bei Geburten und im Wochenbette zu thun, insbesondere Alles zu vermeiden, was irgend wie nur schaden könnte und nichts zu thun, von dem ich mir nicht irgend welchen Nutzen versprach. Wenn ich zu einer Entbindung gerufen wurde, so ordnete ich nach selbstverständlicher Reinigung der Hände eine Ausspülung der Scheide mit 3procent. Carbolsäurelösung an, stellte den Status der Geburt fest. reinigte nochmals die Scheide, vermied dann aber jede Untersuchung, wenn nicht irgend ein Moment dazu dringend aufforderte. War ich trotzdem genöthigt, einer geburtshülflichen Operation halber in die Scheide oder den Uterus einzudringen, so hielt ich es, nach vorheriger Desinfection der Hände und Arme sowie der Scheide mit 3procentiger Carbolsäurelösung für nöthig. den Uterus, nachdem ich die Operation vollendet, mit einer gleichen Flüssigkeit nochmals auszuspülen und zwar, wenn der Muttermund völlig erweitert war, mit einläufigem Rohr, wenn er verengert, mit doppelläufigem Katheter.

Nur um die Neugierde zu befriedigen, ob die Geburt vor sich geht, deswegen zu untersuchen. halte ich nicht nur für überflüssig, sondern im Gegentheil für schädlich. In allen denjenigen Geburten, bei denen es mir möglich und gestattet war,

in dieser Weise zu verfahren, habe ich nie eine Puerperalerkrankung gesehen. Dass trotz alledem eine solche eintreten kann, will ich nicht bestreiten; es ist ja solches erklärlich, wenn man bedenkt, von wie viel Zufälligkeiten eine Infection abhängt und dass es schon genügt ein Instrument in den Uterus einzuführen, von dem man der Meinung ist, es wäre desinficirt, während dieses nicht der Fall. Auch muss man erwägen, dass bei den Runzeln und Falten der Scheide es sehr erschwert, wenn nicht unmöglich ist, die letztern so zu desinficiren, wie es nöthig erscheint.

Wurde ich zu einer bereits erkrankten Wöchnerin gerufen, so hielt ich es früher für nöthig stets nach vorheriger Desinfection der Hände eine Vaginaluntersuchung vorzunehmen, um mich zu vergewissern, ob ein Exsudat sich gebildet und ob vielleicht der Uterus etwas vergrössert und geschwollen wäre. Seit mehr als zwei Jahren[1]) vermeide ich auch die Vaginaluntersuchung beim Puerperalfieber in der Meinung, dass durch eine Untersuchung nichts genützt wird, wohl aber geschadet werden kann. Die Behandlung wird im Ganzen keine andere, es sei denn, dass verhaltene Placentarreste Anlass zur Zersetzung und putridem Ausfluss geben, was aber auch ohne Digitaluntersuchung festzustellen ist. Ich bin der Meinung, dass es für den Arzt, welcher heilen soll, nicht so sehr darauf ankommt, eine exact wissenschaftliche Diagnose zu stellen, wenn in der Behandlung durch eine solche nichts geändert wird, als zu heilen. Es heisst zwar: qui bene diagnoscit, bene curat; doch ist dieses doch auch nur mit Maass zu sagen. Ebenso sehr wie man in der Chirurgie es jetzt vermeidet, mit den Fingern in der Wunde herumzuwühlen, um festzustellen, wo die Kugel sitzt, ebenso halte ich die häufigen Untersuchungen auch in der Geburtshülfe für contraindicirt. Das, was Rose (Dt. Zeitschr. f. Chirurgie, 20. Bd. Heft V S. 338) über die Untersuchung bei Herzwunden sagt, sollte auch anderweitig beherzigt werden.

Es sei hier der Wortlaut dessen, was er an der erwähnten Stelle sagt, mitgetheilt:

„Wie oft hat es mich veranlasst auf eine rigorose Durchführung aller Vorsichtsmaassregeln dabei zu dringen; es sollte dafür genügen, wenn im Anfang auch nur eine Verletzung des

[1]) 1884 geschrieben.

Herzens vermuthet wird: die sorgfältige weitere Beobachtung giebt bei aller Schonung später schon Anhaltspunkte genug, um die Diagnose zu sichern. Je schonender der Kranke behandelt wird, desto eher wird man ihn vor Zwischenfällen schützen, die sein Leben dabei in Frage stellen. Das Schlimmste ist freilich für .den Kranken die angebliche „exacte physikalische Untersuchung“, durch deren Folgen ich so viele penetrirende Wunden habe zu Grunde richten sehen, von der es heutzutage trotz alles Redens so schwer ist, in Kliniken die Kranken zu behüten.

In der Chirurgie sind die schrecklichen Zeiten doch vorbei. wo man keinen Beckenbruch in Ruhe liess, bis er krachte oder wie man es zur Beruhigung der Kranken gelehrt nannte, bis man „wissenschaftlich die Crepitation festgestellt hatte“.

„Genügt nicht ein wesentliches Symptom zur Diagnose? Alle möglicher Weise vorhandenen Zeichen in ihrer Vollständigkeit festzustellen, ist das zur Erkenntniss der Wahrheit nothwendig; geschieht diese überflüssige Sorgfalt nicht gar oft auf Kosten der Humanität?

„Warum soll man Kranke mit inneren Verletzungen und Leiden schlechter behandeln, als man es mit Beckenbrüchen thut? Liest man jetzt freilich bei Fällen von Pneumopericardie. die noch nicht aufgegeben sind, das alle Praktikanten der Klinik zur Nachuntersuchung eingeladen werden und überrascht sind von dem auffallenden Befund, dass im Laufe des Tages derselbe Kranke noch wiederholt untersucht wird, so wundere ich mich nicht, wenn in solchen Fällen die Pneumopericardie wiederholt Rückfälle macht, die ich jedenfalls bei Verletzungen nur dann habe eintreten sehen, wenn es mir nicht gelang, den wissenschaftlichen Eifer meiner Assistenten zu zügeln und die physikalische Untersuchung in ihre Grenzen zu verweisen.

„Alle solche Fälle von Herzverletzungen habe ich nie gewaltsam untersucht, niemals die Sonde oder gar die Finger in solche Wunden geführt, stets nur leise Percussion ausgeführt. beim Auscultiren jede forcirte Athembewegung vermieden und lieber auf die physikalische Untersuchung der Rückenfläche verzichtet, um nur nicht durch Aufrichten ohne besondern Zweck oder durch andere Bewegungen die anfangs so leichten Verklebungen zu stören, von denen doch vor Allem das Heil des Kran-

ken zu hoffen steht. Es blieben noch immer genug Fälle, wo trotz aller meiner Ermahnungen und Anordnungen Verstösse gegen diese Regeln vorfielen und der wissenschaffentliche Eifer meiner Assistenten in der Feststellung der Thatsachen durch Rückfälle in der Heilung das Leben der Kranken auf das Schwerste bedrohte."

Ich selbst habe es oft genug gesehen, wie eine Untersuchung einer Puerpera von einem erneuten Auftreten des Fiebers gefolgt war. In einem Falle von einem subphrenalen Abscess trat jedes Mal nach der physikalischen Untersuchung des hinzugezogenen consultirten Arztes des Abends eine Temperaturerhöhung auf, welche während der übrigen Zeit nicht mehr bemerkt worden war, bis diese Untersuchung endlich unterlassen wurde.

Es ist ja auch erklärlich, dass durch eine Vaginaluntersuchung, welche stets doch mit einer Abdominaluntersuchung Hand in Hand geht, eine Fiebererhöhung bewirkt wird. Man braucht nur an den Mechanismus, welcher dabei ausgeübt wird, zu denken: Es wird vom Unterleib und zugleich von der Scheide aus ein Druck ausgeübt, durch welchen die dazwischen liegenden Theile gepresst und gequetscht werden; dadurch werden an und für sich schon bewegliche Theile, wie Secrete, Eiter, in die Gewebe gedrückt, gar nicht davon zu reden, dass Thromben besonders vom achten Tage an leicht gelöst werden können und Infectionsstoffen die Bahn eröffnet werden kann. Diese Locomotion von beweglichen Theilen wird noch gesteigert, sobald nachher die Untersuchung aufhört, da mit nachlassendem Druck eine Erweiterung der vorher zusammengepressten Theile eintritt, die nach dem Gesetz des Horror vacui sich mit dem anfüllen müssen, was in der Nähe Nachgiebiges und Bewegliches vorliegt, also eine Art Saugwirkung effectuiren. Sind diese beweglichen Theile nun Uterussecret, Lochien, welche nach den Untersuchungen von Karewski u. A. nie ohne Organismen sind, so wird in die tiefen Schichten der Gewebe etwas hineingebracht, welches in der Tiefe nicht so ohne Weiteres unschädlich gemacht und vernichtet werden kann, wie dieses vorhin möglich war. Diese Art Massage, durch welche infectiöse Stoffe in Bahnen gepresst werden können, wo sie schädlich wirken, halte ich für durchaus unstatthaft. Es kommt auch wirk-

lich nicht darauf an, ob man weiss, dass der Uterus einen fingerbreit höher steht, oder nicht; oder ob man ein Exsudat gefunden hat, das auch durch leise Percussion von den Bauchdecken aus gefunden werden kann; die Behandlung bleibt schliesslich doch dieselbe.

Bei fieberhaften Prozessen halte ich den meisten Fällen eine Vaginaluntersuchung für durchaus schädlich und auch vermeidbar und nur bei sehr wenigen Erkrankungen ist eine Ausnahme zu machen, z. B. wenn man sicher ist, dass zersetzte Placentarreste noch zurückgeblieben sind, deren Entfernung nöthig erscheint. Und auch hier dürfte die letztere oft genug noch zur richtigen Zeit von der Natur besorgt werden.

Ist eine locale Entzündung der Gebärmutter vorhanden, welche sich ja durch sonstige Symptome erkennbar genug macht, so ordne ich die Application einer Eisblase auf die Bauchdecken an, sorge einmal durch Calomel für Defäcation, beunruhige die Wöchnerin aber, um jede unnöthige Bewegung zu vermeiden, für die Folge nur höchstens jeden 3. Tag mit Laxantien, verordne Milch, schleimige Suppen, Brühe als Nahrungsmittel und Wein nur, wenn Schwächezustände vorhanden sind, und dann auch nur in mässigen Dosen, es sei denn, dass die Patientinnen an grössere Dosen von Spirituosen gewöhnt sind, in welchem Falle der Wein von vornherein gereicht werden muss. Ich habe dabei die Idee, dass ein Reizmittel nie ein Nahrungsmittel werden darf, besonders ein solches, von dem man weiss, dass es in grossen Dosen Herzverfettung und Herzlähmung hervorruft. Eine Einspritzung oder Ausspülung vermeide ich mit Ausnahme des Falles, wo Placentarreste entfernt worden sind, grundsätzlich. Ich stimme in dieser Beziehung, wenn man Analogien heranziehen darf, mit Biedert (5. und 6. Jahresbericht über das Bürgerhospital) überein, der in Hinsicht der Behandlung der Pleuritis sagt: „Dieser stets gute Verlauf nach so jauchigen und infectiösen Massen, wie der 2. und 3. (letzter puerperaler) Fall beweist, dass nicht Entfernung einer jeden Spur des Eitergiftes durch Ausspülung nothwendig ist, um den Körper vor seiner üblen Einwirkung zu schützen, sondern nur ein fortwährender Abfluss der grössten Massen. Gegen den zurückbleibenden kleinen Rest vermögen dann die Granulationszellen des Körpers allein

siegreich den Kampf zu führen". Ich hatte diese Principien schon seit 1879 angewandt, ohne indess eine Publication vornehmen zu können, da die Anzahl der Fälle mir zu gering schien. Die Publicationen von Fischer aus Prag bestärkten mich in meiner Ansicht, obwohl der Letztere Vaginalausspülungen nicht völlig zurückweist.

Die Logik verlangt, dass ein Mittel um so besser wirken muss, in je reichlicherem Maasse es dem Infectionsstoff gegenübergestellt wird; wenn eine Ausspülung die Infection beseitigt, so würde dieses sicher der Fall sein müssen, wenn sie permanent ist. In dieser Consequenz hat man ja auch sich zur permanenten gewendet und zwar in der Art, dass man solche sogar prophylactisch anwendete. Doch das Unerwartete geschah! Statt den Procentsatz der Sterblichkeit in Betreff der Wochenfiebererkrankungen und Todesfälle herunterzudrücken, musste man in der Charité in der Gusserow'schen Station die Erfahrung machen, dass das Gegentheil eintrat. Ich selbst habe das Gleiche in einem Falle von criminellem künstlichem Abortus erlebt, zu dem ich behufs einer Consultation zugezogen wurde. Der College erzählte mir, dass er das Fieber durch die permanente Irrigation ein oder zwei mal heruntergedrückt habe, — doch die Kranke starb.

Muss man da nicht annehmen, dass in der Annahme irgend ein Fehler stecken muss, da doch die Folgerungssätze unleugbar richtig sind? Muss man nicht zu der Ansicht kommen, dass, wenn von vornherein schon durch permanente Einspritzungen die Erkrankung nicht verhütet, im Gegentheil die Erkrankungsziffer und Mortalität erhöht wird, dieselben erst recht nicht wirken können, wenn die Erkrankung schon ausgebrochen? Ist das Fieber schon eingetreten, so dürfte die Infection nicht mehr auf den localen primären Heerd beschränkt sein, zum Mindesten müssen Producte der Sepsis in den Kreislauf schon übergegangen sein. Eine Desinfection kann aber doch nur wirken, sobald der Heerd der Ansteckung noch nicht um sich gegriffen hat und so lange noch derselbe durch eine grosse überschwemmende Menge von Desinfectionsflüssigkeit ertödtet werden kann. Unsere jetzt zur Verfügung stehenden chemischen Substanzen haben entweder andere Nachtheile, welche ihre Anwendung verbieten oder

sind in der anwendbaren Concentration nicht stark genug, um in kurzer Zeit desinficirend wirken zu können. Etwas anderes wäre es, wenn man den Heerd direct sehen und dann eine stärkere chemische Substanz an der circumscripten Stelle appliciren könnte. Die Concentration könnte dann stark genug werden; zudem brauchte man nicht unnöthig gesunde Theile anätzen und für eine Infection erst recht empfänglich machen: es ist ja bekannt, dass abgestorbene Gewebe besonders günstig für die Pilzentwicklung sich zeigen.

Ich sehe bei obiger Auseinandersetzung zunächst noch davon ab, dass durch die Einspritzung in gesunde Gewebe Infectionsstoffe hineingetrieben werden können. Es ist bekanntlich durch Landerer nachgewiesen, dass schon ein Wasserdruck von 560—600 mm genügt, um Continuitätstrennungen des Bindegewebes im Oberschenkel eines Mannes hervorzurufen; um wie viel leichter kann dieses der Fall bei dem im Puerperium aufgelockerten Uterus sein? Wie hoch dieser Druck bei letzterem sein müsste, darüber wollte ich Untersuchungen anstellen und zwar in dieser Weise, dass ich Einspritzungen in einen puerperalen und in einen nicht puerperalen Uterus bei verschiedenen Druckhöhen vornehmen wollte; und auch hierbei beabsichtigte ich die Bedingungen zu verändern insofern, als ich in dem einen Falle die Abflussöffnung ebenso weit oder weiter wie die Zuflussöffnung einrichten, im anderen Falle erstere verengern oder verschliessen wollte. Nimmt man dann als Medium färbende Flüssigkeit, etwa Eisensesquichloridlösung, und spült man nachher mit Cyanlösung an den Durchschnitten nach, so würde sich herausstellen, wie weit und an welchen Stellen durch den Druck die Flüssigkeit eingepresst worden ist, wenn man von der Diffusion absieht, die in so kurzer Zeit nicht sehr grosse Veränderungen schaffen kann.

Dass man aus wenigen Versuchen keinen stringenten Schluss wird ziehen können, kann ich mir nicht verhehlen, da die Uteri selbst verschieden fest sind und der eine schon bei einem Druck zerreissen wird, welchen ein anderer noch gut aushält.

Doch würde immerhin sich einigermaassen ein Bild über die Verhältnisse gewinnen lassen.

In dieser Meinung wandte ich mich schon lange, bevor ich

die Landerer'sche Arbeit zu Gesicht bekommen hatte, an verschiedene Institute, um mir das Material, nehmlich puerperale Uteri, zu verschaffen, doch gelang mir dieses nicht, so dass ich diesen Theil meiner Arbeit einer günstigeren Zeit vorbehalte.

Dagegen habe ich es versucht mittelst entfetteter Filzstückchen und Gummiblasen, welche verschiedenen Druckhöhen bei verschiedenen Bedingungen ausgesetzt wurden, zu untersuchen, welcher Druck nöthig ist, um zähflüssige Substanzen, wie gefärbte Gummiarabicumlösungen in die Poren einzugiessen und fand die schon erwähnten Ergebnisse.

Wollte man nun auch gar nicht an die Möglichkeit denken, dass durch eine Ausspülung, welche gleichzeitig doch immer auch eine Injection bleibt, geschadet werden könne, so bliebe doch immer noch nachzuweisen übrig, ob durch eine Flüssigkeit und in welcher Concentration und zu welcher Zeit nach der Infection noch eine solche paralysirt werden kann. Wollte man dieses experimentell machen, wozu mir Zeit und Gelegenheit fehlt, so müsste man in verschiedenen Zwischenräumen, nachdem man eine Infection bei einem Thiere, das eben geworfen, vorgenommen, Ausspülungen mit verschiedenen Flüssigkeiten, welche die Möglichkeit einer Desinfection versprechen, machen. Und so auch würde diese Art des Experimentes nur dann die Sicherheit gewähren, welche man verlangt, wenn es an verschiedenen Thieren versucht wird, bei denen man sämmtlich gewiss ist, dass sie ohne diese Ausspülung der Infection erliegen würden.

Doch wie schon erwähnt, ist es wenig wahrscheinlich, dass wir bei der Höhe der Concentration, welche uns verstattet ist, wirklich eine Desinfection erzielen können. Und wäre dieses auch der Fall, so würden wir einen anderen Nachtheil hervorrufen, welchen chemische Substanzen bei Anwendung auf Geweben mit sich führen, nehmlich eine Anschwellung desselben zu produciren. Eine solche ist aber insofern beim Uterus nicht gleichgültig, als eine Verschwellung des Orificium eine Verengerung desselben und somit die Möglichkeit einer Secretverhaltung nach sich zieht. In unserer Zeit, in der man Alles auf die Wirkung der Pilze zurückführt, hält man es ja für unbedenklich hohe Wassertemperaturen bei Injectionen zu verwenden, ja ich habe gesehen, dass einmal von einem Arzt bis über 60° R. ge-

gangen wurde. Dass dadurch eine Contractur des Orificiums, eine Anschwellung und dann dauernde Verengerung hervorgerufen wurde, ist mir unzweifelhaft. Dass dadurch Secretverhaltung eintritt, welche wie man bei jedem Lister'schen Verband sehen kann, Fieber nach sich zieht, ist ebenso klar. In dem genannten Fall trat selbstverständlich auch solches ein, ob mit Hülfe von Pilzen oder ohne solche, ist gleichgültig.

Von den Lister'schen Principien ausgehend, welche eine Secretverhaltung perhorresciren, empfahlen Schede und Veit die Drainage des Uterus, welche indess nur in einzelnen Fällen gute Erfolge liefern dürfte.

Es dürfte sich dabei der Nachtheil zeigen, welchen jeder fremde Körper ausübt, nehmlich der, dass durch den Reiz eine Contraction mit ihren schädlichen Folgen ausgelöst wird, dass ferner die Möglichkeit der Infection gesetzt wird. Man tauscht also einen Nachtheil gegen einen andern aus.

Wenn nun schon ein nicht puerperaler Uterus, an dem operirt wurde, ganz andere Verhältnisse darbietet, als eine Wunde, um wie viel mehr ist dieses der Fall bei einem puerperalen?

Bei einem puerperalen Uterus sind die Lymphwege erweitert, die Blutgefässe vermehrt und verbreitert, ausserdem dünnwandig und nur durch Contraction des Uterus verschliessbar oder durch grössere Thromben verstopft; bei einer gewöhnlichen Wunde sind die Gefässe selbst contractil, die grösseren Gefässe unterbunden, die Fläche ohne Buchten und leicht den Abfluss gestattend, dabei wenig Lymphgefässe, welche beim Uterus ziemlich reichlich vorhanden.

Man kann demnach nicht kritiklos die Lister'sche Behandlung ohne Weiteres bei der Behandlung des puerperal erkrankten Uterus anwenden, sondern man darf nur Analogien ziehen und die von Lister gegebenen Regeln nur bei der Prophylaxe in Anwendung bringen.

Dem entspricht auch die Vorschrift während der Erkrankung nicht zu untersuchen, ebenso wie Lister darauf dringt, die Wunde in Ruhe zu lassen, während das häufige Ausspülen des Uterus geradezu dieser Regel widerstreiten würde. Wie oft geschieht es, dass unmittelbar nach der Ausspritzung die Tempe-

ratur sei es durch eine Reflexaction, sei es durch Aufnahme von Carbolsäure in das Gefässsystem fällt, worauf dann auf die wunderbare Wirkung der Injection gezeigt wird, während die später gewöhnlich erfolgende Temperaturerhöhung nicht der vorangegangenen Einspritzung, sondern der trotz der Carbolsäure wieder aufgetretenen Erkrankung zugeschrieben wird. Ich habe es nun gesehen und auch von Collegen gehört, dass jedes Mal nach einer solchen Einspritzung Temperaturerhöhung folgt, deretwegen natürlich dem falschen Gedankengange nach von Neuem eine Einspritzung folgte. Dieser Circulus vitiosus blieb dann so lange, bis entweder der Tod ein Ziel setzte oder auch der ausserdem noch behandelnde College den Einspritzungen ein Ende machte. Es dürfte mir erwidert werden, dass dieses seltene Ausnahmen seien, doch würde es nicht gar so selten sein, wenn jedes Mal 1—2 Stunden nach der Einspritzung gemessen würde. Glücklicherweise verläuft die Sache nicht immer letal, doch möchte ich den Gedanken nicht ganz von der Hand weisen, dass sehr oft durch diese Vielgeschäftigkeit, welche gar zu sehr in der Medicin Platz gegriffen hat, der Tod herbeigeführt worden ist.

Wenn man nun auch zugeben könnte, dass in der ersten Zeit, in welcher von dem infectiösen Gifte wenig vorhanden, eine Ausspülung ohne besonderen Nachtheil gemacht werden, ja sogar Nutzen geschaffen werden könnte, da ja der Körper diese geringe aufgenommene Quantität zu vernichten im Stande wäre, so ist doch mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit in der späteren Zeit ein Schaden vorauszusehen, da bei einer solchen Einspritzung ausser den schon angegebenen Nachtheilen noch der eintreten muss, dass unter Störung der Naturheilung der Wall der weissen Blutkörperchen (Phagocyten wie sie Metschnikoff nennt), welcher sich um den infectiösen Heerd bildet, durchbrochen würde. Dadurch würde der Infection des Körpers Thür und Thor geöffnet und das, was der Organismus zur Heilung gethan, vernichtet. Der Nachtheil würde natürlich um so evidenter hervortreten, je mehr infectiöses Material im Uterus vorhanden wäre und je weniger es dem Körper möglich wäre, dessen Zerstörung zu übernehmen. Das sogenannte collaterale Oedem, welches sich in der Nähe solcher Heerde gebildet, ist nach dieser Ansicht eine wohlthätige Einrichtung, hindert den Eintritt von Infectionsstoffen und

schadet nur dort, wo es den Abfluss des infectiösen Secretes hindert oder Oeffnungen verschliesst, die zum Leben nothwendig offen erhalten werden müssen, wie beim Larynx. Es liegt nahe die Erfahrungen, welche König bei der Operation von Gelenktuberculose gemacht hat, hier heranzuziehen; auch hier stellte sich heraus, dass bei einer solchen Operation gar zu oft eine Verallgemeinerung der Tuberculose auftrat, weshalb König räth, die Gelenke in Ruhe zu lassen.

Ausserdem würde, worauf schon Meermann aufmerksam macht, bei Vaginal- oder Uterininjectionen Secret, das sonst herabfliessen würde, entgegen seinem Laufe zurückgeschleudert.

Ich komme also zu dem Schluss, dass zum Mindesten in der Zeit, in der schon mehrfach Fiebererscheinungen aufgetreten, bei der Behandlung des Puerperalfiebers Ausspülungen schädlich und deshalb zu verwerfen sind, und halte mich dabei ausser den obigen Auseinandersetzungen an folgende Erwägung. Nach den Mittheilungen der Gusserow'schen Klinik waren die Erkrankungen und auch Todesfälle nach den prophylactischen Ausspülungen grösser als bei Unterlassung derselben. Wenn nun schon Injectionen prophylactisch nichts helfen, bisweilen sogar schaden, wenn es ferner richtig ist, dass trotz mehrmaliger Desinfection der Hände doch eine Uebertragung noch möglich ist, wenn es ferner wahr ist, dass mehrmalige Ausspülungen nicht im Stande sind, bei einem glatten Speculum mechanisch Schleim zu entfernen, wenn ferner 5procentige Carbolsäurelösung erst nach geraumer Zeit Pilze unschädlich macht, wie soll da eine einfache drei oder vier Mal des Tags wiederholte Ausspülung des Uterus günstig in Bezug auf Desinfection wirken können? Sollte nicht im Gegentheil die Carbolsäure als Reiz schädlich wirken? Ich muss um so mehr daran denken, als ich aus eigener Erfahrung und der anderer Collegen weiss, dass nach einer solchen Ausspülung eine Steigerung der Temperatur bis 41° C. aufgetreten ist; in einem Falle blieb es nicht dabei; unmittelbar nach der Einspritzung trat Schüttelfrost, Schmerzhaftigkeit an verschiedenen Stellen, vorübergehende Amblyopie des einen Auges und nachher Phlegmasia alba dolens des rechten Beines auf.

Eine einfache Erwägung sagt uns auch, dass diese grob mechanischen Ausspülungen nicht so gleichgültig sein können.

wie man bisher geglaubt hat. Man braucht sich nur zu erinnern, dass bei Diphtherie die locale Behandlung fast überall verlassen worden ist, weil bei Anwendung des Pinselns in der Hand der nicht belehrten Laien zu leicht mechanisch eine Verbreitung der Affection bewirkt wurde, auch wenn die stärksten Desinficientien genommen wurden und dass nur eine Wirkung eintrat, wenn das Pinseln recht vorsichtig geschah, und weniger ein Pinseln als ein Ausdrücken von Flüssigkeit auf die afficirten Stellen war und ferner wenn das Pinseln zum Mindesten ¼stündlich wiederholt wurde. Und dabei liegt das Feld der Affection bei Diphtherie offen zu Tage und es ist möglich die Application wirklich local zu gestalten, während bei dem Puerperalfieber diese locale Ausspülung ziemlich illusorisch und es wenig wahrscheinlich ist, dass bei den Runzeln des Uterus überall hin die Flüssigkeit dringen sollte. Und doch spritzen die Gynäkologen ruhig weiter und glauben weiter an die Wunder der Ausspülung, ebenso wie Jahrhunderte lang an solche des Aderlasses bei Pneumonie geglaubt wurde.

Es ist ja ferner bekannt genug, dass schon durch Bewegungen, wie durch einfaches Aufrichten die Loslösung eines Thrombus und darauf folgender Herzschlag bewirkt worden ist; sollte dieses nicht noch eher möglich sein bei dem directen Einspritzen von Flüssigkeit in den Uterus, in welchem doch immer bei Anwesenheit der Lochien auch für die Pilzentwickelung Raum gegeben ist?

Freilich geht unsere jetzige Behandlungsweise darauf aus, diese direct zu verhüten und zu verhindern, vernachlässigt dabei aber die Nebenumstände, welche oft wichtiger sind und das Resultat eher verändern, als die Anwesenheit der Pilze. Man spritzt ohne Weiteres 60° R. heisses Wasser ein und denkt nicht daran, dass dadurch der Boden für die Entwickelung der Pilze und der Infection erst vorbereitet wird, insofern als abgestorbenes Gewebe eher dazu geeignet ist, als normales. Man spritzt 5procentige Carbolsäurelösung ein, und denkt nicht an die Anätzungen der Gewebe, sowie an die mechanischen Einführungen von infectiösen Stoffen durch diese Manipulation. Und wenn dann der Prozess übel abläuft, so ist es nicht durch die Einspritzung geschehen, sondern ist nach dem Ausspruch der betreffenden Autoren ein

sonderbares Zusammentreffen, nicht eine Folge dieser Ausspülung. Die Logik, welche diese Autoren dabei führt, ist folgende: Weil bei 100 Einspritzungen nur eine Schaden gebracht hat, so kann dieser Schaden nicht von der Einspritzung herrühren, sondern muss von einem Zufall abhängen. Nun, das ist dieselbe Logik, welche behauptet, dass wenn von 200000 Soldaten 2000 Mann verwundet worden sind, dieses nicht durch die Kugeln geschehen wäre, sondern etwa nur dem sonderbaren Zufall, dass die Leute nicht kugeldicht waren. Freilich reagirt nicht der eine Uterus ebenso wie der andere, aber er kann möglicherweise nicht gut reagiren, weswegen ich es für richtig halte, die Einspritzung, welche grösstentheils nutzlos, lieber ganz zu unterlassen, da sie schaden kann.

Man will eine Desinfection des Gebärmutterkanals vornehmen und bewirkt eine Infection des Körpers. Es gleicht ein solches Verfahren dem des Bären, welcher einem Einsiedler die Fliege durch Wurf eines Feldsteines verscheuchen wollte und dabei den Einsiedler erschlug.

Wenn ich nun das zusammenfassen darf, was ich nach der obigen Auseinandersetzung für richtig halte, so komme ich zu folgenden Sätzen:

1. Die Einspritzungen sind nur an den ersten Tagen der Erkrankung an Puerperalfieber möglicher Weise von Nutzen und zu gestatten.

2. Dieselben sind nur ein Mal in solchem Falle gründlich zu machen und müssen dann unterlassen werden.

3. Die Ausspülungen sind in späterer Zeit des Puerperalfiebers schädlich und müssen unterbleiben.

4. Jede unnöthige Untersuchung muss unterlassen werden.

5. Die Ausspülungen dürfen nur mittelst eines Doppelrohres gemacht werden.

XXII.

Experimentelle Beobachtungen über subcutane Infusion.

Von Dr. L. Feilchenfeld,
Assistenzarzt am jüdischen Krankenhause in Berlin.

Mit der fortschreitenden Einsicht in die Entstehung und Verbreitung der Cholera hat man unter hauptsächlicher Berücksichtigung der Prophylaxis zur Verhütung der verheerenden Krankheit auch die Behandlung derselben eingehender erörtert. In den letzten drei Jahren sind von Cantani und Samuel Mittheilungen „über die subcutane Infusion als Behandlungsmethode der Cholera“ veröffentlicht worden, welche bereits am Menschen von Cantani und Maragliano geprüft wurden[1]).

Wegen des hohen Interesses, welches der Gegenstand gerade in unserer Zeit gewährt, habe ich auf Veranlassung und unter beständiger freundlicher Berathung des Herrn Professor Dr. H. Jacobson eine experimentelle Prüfung der von Samuel angegebenen Methode vorgenommen.

Samuel geht von der Erwägung aus, dass eine der Hauptgefahren während der Erkrankung an Cholera in dem sogenannten Stad. algidum oder asphycticum besteht, indem gewöhnlich für die Zeit von etwa 36 Stunden durch Austrocknen des Blutes der Widerstand in den Gefässen so erheblich vermehrt wird, dass der Blutdruck denselben schliesslich nicht mehr überwinden kann und die Herzkraft erlahmt. Da die Resorption von dem so lange angegriffenen Darm aus nicht genügend stattfindet, so bleibt nur die intravenöse Transfusion oder die subcutane Infusion als Mittel übrig, um den sinkenden Blutdruck auf die Norm zurückzubringen. Die intravenöse Transfusion bringt aber wieder viele Schädlichkeiten mit sich und darf vor allem nicht

[1]) Samuel, Ueber subcutane Infusionen bei Cholera. Stuttgart bei Enke. 1883. — Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 46. — Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 28. 40. 41.

so häufig und so lange Zeit hindurch angewandt werden, als erforderlich ist, um das Stadium algidum glücklich zu überwinden. Dagegen ist die Methode der subcutanen Infusion während längerer Zeit und auf viel ungefährlichere und bequemere Weise anwendbar und haben auch wirklich Cantani und Maragliano, welche sie bei den letzten Epidemien in Italien anwandten, davon beim Menschen in vielen Fällen sichtlichen Nutzen gesehen.

Maragliano[1]) berichtet über seine Beobachtungen: Mittelst des Sphygmomanometers von Basch haben wir die Oscillationen des Blutdrucks vor, während und nach der Injection beobachtet und gefunden, dass ½ Stunde nach gemachter Hypodermaklyse der Druck zunimmt und bis in 1 Stunde sein Maximum erreicht; die Zunahme ist beträchtlich und kann bis 30 mm Hg und mehr ausmachen. Auch mittelst des Polygraphen konnte Maragliano eine Abnahme der Pulsfrequenz und ein Steigen des Blutdrucks durch die hypodermatische Infusion wahrnehmen. Es liegt auf der Hand, dass die enorme Eintrocknung des Blutes eine Folge der reichlichen Flüssigkeitsausscheidungen durch den Darm ist. Die im Körper selbst vorhandene Flüssigkeitsmenge wird mittelst des Lymphgefässsystems aufgesaugt, um den Wassergehalt des Blutes auf dem Gleichgewichte zu erhalten. So sehen wir rasch das subcutane Fettgewebe schwinden, welches bekanntlich am meisten von den Geweben Wasser enthält. Nachdem auch das Fettgewebe beträchtlich geschrumpft, versiegt dem Lymphgefässsystem das im Körper selbst vorhandene Wasserreservoir und es kann seine regulatorischen Functionen nicht mehr erfüllen. So kommt es zur Eindickung des Blutes, so treten die Erscheinungen der erschwerten Circulation mit ihren äussersten Folgen hervor. Wird nun jetzt durch intravenöse Transfusion dem Blute direct Wasser zugeführt oder durch subcutane Infusion ein grösseres Flüssigkeitsquantum dem Lymphgefässsystem zur Aufsaugung dargeboten, so kann das Blut wieder seine Fähigkeit sich rasch fortzubewegen erhalten.

Beide Methoden haben so viel Aehnlichkeit mit einander, dass wir bei einer experimentellen Prüfung der praktisch am

[1]) Ueber Pathologie und Therapie der Cholera. Centralblatt f. die med. Wissenschaften. 1884. No. 46.

meisten verwerthbaren nothwendig auf die über die erstere bekannten Versuche recurriren müssen.

In den Jahren 1872, 1873 und 1874 wurden in den Mittheilungen über die Leipziger Arbeiten des Physiologischen Institutes die Arbeiten von Tappeiner, Worm Müller und Lesser veröffentlicht, über welche auch Cohnheim in seiner Allgemeinen Pathologie eingehend berichtet. Jene Autoren fanden, dass durch intravenöse Infusionen, welche an dem gesunden Thiere vorgenommen wurden, nur vorübergehend eine Steigerung des Blutdruckes erzielt werden konnte, während freilich nach einiger Zeit es doch gelang eine geringe dauernde Steigerung zu bewirken. Cohnheim erklärt diese Erscheinung aus der Fähigkeit des Gefässsystems mehr Flüssigkeit zu fassen, als es normaler Weise enthält. So geschieht es, dass nach den ersten Transfusionen der Blutdruck sich etwas hebt, aber nach Vertheilung des Blutes in den Capillaren, namentlich der Unterleibsorgane, wieder durch die Contractionsfähigkeit der Gefässwandungen zur Norm zurückkehrt. Sobald aber die Blutmenge nicht mehr in den Capillaren untergebracht werden kann, so kommt es bei fortgesetzter Wasserzufuhr zu dauernder Ausdehnung der grösseren Gefässe und zu dauernder Blutdrucksteigerung. Aehnlich ist es bei den Versuchen, die an Thieren nach voraufgegangenen Blutentziehungen angestellt wurden. Nur mit dem Unterschiede, dass hier schon die ersten Transfusionen dauernd den gesunkenen Blutdruck steigerten und zwar so lange bis die normale Höhe erreicht war. Von diesem Punkt an wiederholte sich das Phänomen der vorübergehenden Blutdrucksteigerung mit sofortigem Ausgleich des Druckes beim Aufhören der Infusion.

von Regéczy [1]) kommt durch seine Versuche über Blutentziehung zu demselben Resultate, das er aber durch die Stabilität des Blutdrucks erklärt. Dieser Autor prüfte die beiden Fragen: 1) das Verhältniss der bei der Transfusion sich zeigenden Blutdruckerhöhung zur Blutmenge; 2) die Frage, ob nach Transfusionen das eingespritzte Blut wirklich in dem Raume der Blutgefässe bleibt. Er spritzte einem Hunde mit normalem

[1]) Pflüger's Archiv Bd. XXXVIII. Heft 1 u. 2.

Blutdruck defibrinirtes Blut in 5 Serien à 100 g ein; jedesmal stieg der Blutdruck und blieb constant hoch, nur allmählich absteigend. Er wurde nach den ersten 3 Infusionen höher getrieben, nach den letzten stieg er nicht mehr, blieb aber länger constant, vollkommen entsprechend den Versuchen von Worm Müller. Die Blutmenge fand er aber dabei annähernd normal, da eine stärkere Fluxion nach den Geweben und Austritt von Flüssigkeit aus dem Blute stattgefunden. Er fand nach seinen Transfusionen Serumausscheidung in den Darm, in die Brust- und Bauchhöhle, Vermehrung der Nierensecretion und vermisste eine Ueberfüllung des Venensystems. Wenn auch, wie Worm Müller angiebt, die Ausscheidungen keine so beträchtliche waren, so muss man doch, wie Regéczy mit Recht hervorhebt, damit rechnen, da es sich um eine gleichmässige Auspressung von Plasma in die Gewebe handelt. Regéczy erklärt den Blutdruck als aus zwei Kräften bestehend, erstens aus der Thätigkeit des Herzens, zweitens aus dem Resultat der im Körper vor sich gehenden Diffusionsprozesse, von denen die einen nach dem Gewebe gehen, die anderen ihnen entgegen aus dem Gewebe zurück. So, meint er, wird bei Infusionen von Blut unter normalen Bedingungen eine vorübergehende Blutdrucksteigerung eintreten, jedoch durch die rasche Wasserausscheidung aus dem Blute der Blutdruck bald wieder sinken. Es ist so ersichtlich, dass nach der von Regéczy gegebenen Erklärung, bei Ueberfüllung des Gefässsystems und Nachlassen der Ausscheidung in die Gewebe die Blutdrucksteigerung zu Stande kommen muss, weil der Strom von dem Blute zum Gewebe an dem stark mit Flüssigkeit durchtränkten Gewebe einen grösseren Widerstand findet, als er momentan überwinden kann. Aehnlich verhält es sich bei Blutentziehungen. Nachdem der Blutdruck durch Blutentziehungen von 130—54 mm Hg gedrückt worden, stieg er in $2\frac{1}{2}$ Minuten wieder auf 112 mm. Hier nimmt Regéczy an, dass das dickere Blut eine stärkere Wasserzufuhr von den Geweben hervorruft und somit das Steigen des Blutdrucks sich erklärt.

Wenn wir nun die erwähnten Erfahrungen über die intravenöse Transfusion auf unsere subcutanen Infusionen beziehen, so haben wir offenbar das entgegengesetzte Verhältniss, da wir nicht den Strom vom Blute zum Gewebe, sondern vielmehr den

vom Gewebe zum Blute dadurch vermehren, steigern werden. Es wird also zunächst die Annahme der Accommodationsfähigkeit des Blutgefässsystems gar nicht in Frage kommen, sondern es werden unsere Versuche den normalen, physiologischen Ausgleich zwischen Blut und Gewebe nachahmen, wie er bei vermehrter Wasserzufuhr und Wasserabgabe durch das Lymphgefässsystem gegeben ist.

So werde ich von vornherein auf der Basis von der Stabiliät des Blutdruckes meine Experimente aufbauen und die Resultate beurtheilen müssen. Ich habe daher meine Versuche in vier Abtheilungen angeordnet, welche allerdings den Versuchsreihen jener Autoren analog sind, die sich mit den intravenösen Transfusionen beschäftigt haben.

Die erste Reihe betrifft Versuche über die Infusionen am normalen Thiere. Aus den drei angeführten Versuchen geht hervor, dass absolut keine Blutdrucksteigerung eintrat, während bei den analogen Versuchen von Worm Müller vorübergehend Steigerung gefunden wurde. Dieser brachte direct die Flüssigkeitsmengen in die Venen hinein, bei meinen Thieren hätte aber erst durch Resorption die grössere Zufuhr von Flüssigkeit zum Blute stattfinden müssen. Hier kam aber das Gesetz von der Stabilität des Blutdruckes zum Ausdruck, indem bei normalem Blutdruck, das heisst bei vollkommenem Ausgleich der beiden entgegengesetzten Diffusionsströmungen, vom Blut zum Gewebe und von diesem zum Blut die unter der Haut befindlichen Flüssigkeitsmengen nur wenig zur Resorption kamen, so dass sie noch am Tage darauf bei den Thieren als grosse Wasserbeulen gefühlt werden konnten. Die zweite Reihe bezieht sich auf Versuche über die subcutane Infusion nach Blutentziehungen. Hierbei ist im Allgemeinen aus den vier angeführten Versuchen deutlich ersichtlich, dass ein erheblicher, in einem Falle sogar vollständiger Ausgleich des Blutdruckes erzielt wurde, nachdem dieser durch die Blutentziehung auf die Hälfte der ursprünglichen Höhe herabgedrückt worden war. Hier erklärt sich das Resultat aus dem reichlichen Zuströmen der infundirten Wassermengen nach dem Blute zu, das eine grosse Menge seines Flüssigkeitsgehaltes eingebüsst hat. Indessen ist bei diesen Versuchen auffallend, dass der Ausgleich so langsam statt findet,

weshalb man annehmen könnte, dass derselbe auch ohne die Infusion in demselben Zeitraume stattgefunden hätte. Daher habe ich in einer dritten Reihe Controlversuche nach dieser Richtung hin angestellt. Es zeigt sich in den beiden ausgeführten Versuchen, dass in dem Zeitraume von 2—3 Stunden der Blutdruck zwar etwas, aber durchaus nicht zur Norm steigt, wenn ein gewisses Quantum Blut entzogen wurde. Es musste somit nach diesen Controlversuchen angenommen werden, dass der Ausgleich in den in der zweiten Reihe angeführten Versuchen eine Folge der subcutanen Infusionen war. Wir werden demnach annehmen, dass durch die Anwesenheit der grösseren Flüssigkeitsmengen unter der Haut der Lymphstrom noch stärker und reichlicher sich nach dem Blute zu bewegen wird und rascher die nöthige Wassermenge demselben zuführt. Ich blieb indessen bei diesem Resultate nicht stehen, sondern angeregt durch die Oertel'sche Methode der Entfettung durch Flüssigkeitsentziehung sah ich zu, wie die Resorption der infundirten Flüssigkeit bei längerer Zeit der Entbehrung von Speise und Trank ausgesetzten Thiere sich verhalte. Dem entspricht nun die vierte Reihe meiner Versuche, in denen ich zuerst den Thieren einige Tage reducirte Nahrung gab, während der letzten zwei Tage gar nichts. Hierbei fand ich, dass der Blutdruck nach Blutentziehungen rascher sank und sich während längerer Zeit absolut nicht veränderte, bis er durch die subcutanen Infusionen rasch gesteigert wurde. Ich glaube dass diese Beobachtungen besonders für die Wirksamkeit der Methode beweiskräftig sind, da es sich hier auch um, wenngleich sehr geringe Grade, von Austrocknung der Gewebe handelt. Es wird jedenfalls nach der längeren Entziehung von Flüssigkeiten die dadurch herbeigeführte Eindickung des Blutes durch den stärkeren Zufluss aus den Geweben vermittelst der Lymphbahnen gehoben werden und so das Gewebe nach einer directen Blutentziehung unzureichend sein, um den Wasserbedarf zu decken. Daher es gewissermaassen energischer die subcutan infundirten Wassermengen aufsaugt, auf dem erwähnten Wege dem Blute zuführt.

Alle Versuche wurden ohne Narkose an dem in Rückenlage fixirten Thiere vorgenommen, zu dessen geringerer Abkühlung eine Schicht Watte um dasselbe herumgewickelt wurde. Zur

Vermittelung zwischen Carotis und Quecksilbersäule wurde eine 25procentige schwefelsaure Magnesialösung verwendet. Bestimmung des mittleren Druckes nach Setschenow's Methode. Als Infusionsflüssigkeit benutzte ich eine 0,6procentige Kochsalzlösung von 30° R. Diese Lösung benutzte ich auch nachdem ich die Arbeit von Landerer über Transfusion und Infusion [1]) gelesen, welcher durch seine Versuche zu einer Verurtheilung der Bluttransfusion wie der Kochsalztransfusion geführt wird und die intravenöse Transfusion von zuckerhaltiger Kochsalzlösung empfiehlt.

I. Reihe. Infusionen ohne Blutentziehung.

Versuch 1. 1. August 1885. Kleiner Hund. Blutdruck 140 mm Hg. Infusion von 500 g ohne jede Beeinflussung des Blutdruckes.

Versuch 2. 4. August 1885. Mittelgrosser Hund. Blutdruck 136 mm. Infusion von 540 g ohne jede Beeinflussung des Blutdruckes.

Versuch 3. 7. August 1885. Grosses Kaninchen. Blutdruck 120 mm. Infusion von 400 g ohne jede Beeinflussung des Blutdruckes.

II. Reihe. Blutentziehungen aus der Art. cruralis.

Versuch 4. 24. August 1885. Grosses Kaninchen. Blutdruck 110 mm. Blutentziehung 50 g. Blutdruck sinkt auf 54 mm, steigt nach Infusion von 320 g wieder auf 100 mm innerhalb ½ Stunde. Nach abermaligem Blutverlust von 30 g stirbt das Thier trotz Infusion von 230 g.

Versuch 5. 25. August 1885. Grosser Hund. Blutdruck 150 mm. Blutentziehung 60 ccm. Blutdruck sinkt auf 80 mm. Steigt innerhalb 20 Minuten gar nicht. Infusionen von 900 g. Innerhalb 2½ Stunden Blutdruck bis 160 mm.

		Blutdruck	Zeit
		150	6 Uhr 15 Min.
Entleerung von 60 ccm Blut aus der Art. cruralis		80	6 - 20 -
		80	6 - 40 -
Infusionen:	360 g	110	7 - 15 -
	180 g	120	8 - — -
	180 g	136	8 - 40 -
	180 g	150	9 - — -
		160	9 - 10 -
	900 g.		

Versuch 6. 14. September 1885. Mittelgrosser Hund. Blutdruck 142 mm. Blutentziehung 70 ccm. Blutdruck sinkt auf 100 mm, steigt innerhalb ½ Stunde nicht und nach Infusionen von 720 g in einer Stunde auf 140 mm.

[1]) Dieses Archiv Bd. 105. Heft 2.

	Blutdruck	Zeit
	140	9 Uhr 30 Min.
Blutentziehung aus der Art. cruralis 70 g	100	9 - 40 -
	100	10 - 10 -
Infusionen: 360 g	114	10 - 25 -
360 g	120	10 - 40 -
180 g	130	11 - — -
	140	11 - 15 -
720 g.		

III. Reihe. Blutentziehung, anfänglich keine Infusionen, nach mehreren Stunden Infusionen.

Versuch 7. 20. September 1885. Grosses Kaninchen. Blutdruck 120 mm. Blutentziehung 70 g. Blutdruck sinkt auf 38 mm, steigt bis auf 54 mm in einer Stunde und sinkt dann wieder in der nächsten Stunde bis zum Exitus des Thieres.

Versuch 8. 3. October 1885. Mittelgrosser Hund. Blutdruck 160 mm. Blutentziehung 100 g. Blutdruck sinkt auf 70 mm, steigt innerhalb 2¼ Stunden auf 110 mm, wird durch Infusion von 360 g auf 140 mm innerhalb 10 Minuten gebracht.

	Blutdruck	Zeit
	160	4 Uhr 10 Min.
Blutentziehung aus der Art. crural. 100 g	90	4 - 50 -
	70	5 - 10 -
	100	5 - 45 -
	106	6 - 50 -
	110	7 - 20 -
	110	7 - 35 -
	110	8 - — -
Infusionen: 180 g	140	8 - 25 -
180 g	146	8 - 40 -
360 g.		

Versuch 9. 26. November 1885. Mittelgrosser Hund, der 2 Tage vorher gefastet hat. Blutdruck 178 mm. Blutentziehung 140 g. Blutdruck sinkt auf 70 mm, steigt innerhalb einer Stunde auf 100 mm, in der zweiten Stunde bis 110, in einer weiteren halben Stunde durch Infusionen von 360 g auf 130.

IV. Reihe. Die Thiere haben mehrere Tage vorher gefastet und werden nach den Blutentziehungen sofort die Infusionen vorgenommen.

Versuch 10. 7. December 1885. Kleiner Hund, der 2 Tage vorher reducirte Nahrung erhalten hat. Blutdruck 130 mm. Blutentziehung 100 g. Blutdruck sinkt auf 54, steigt durch Infusion von 750 g auf 122 mm innerhalb 2 Stunden.

	Blutdruck	Zeit
	130	5 Uhr 40 Min.
Blutentziehung aus der Art. cruralis 100 g	60	6 - — -
	54	6 - 30 -
Infusionen: 300 g	70	7 - — -
300 g	100	7 - 40 -
150 g	114	8 - — -
	120	8 - 30 -
	122	8 - 45 -
750 g		

Versuch 11. 13. August 1886. Mittelgrosser Hund, der 2 Tage gefastet hat. Blutdruck 140 mm. Blutentziehung von 130 g. Blutdruck sinkt auf 70 mm herab und nachdem er innerhalb einer halben Stunde nicht gestiegen, wird er durch Infusionen von 900 g in $1\frac{1}{4}$ Stunden auf 124 mm gesteigert.

Versuch 12. 25. Juni 1886. Mittelgrosser Hund, der 2 Tage gefastet hat. Blutdruck 210 mm. Blutentziehung 120 g. Blutdruck sinkt auf 80 mm, steigt innerhalb einer Stunde auf 110 und durch Infusion von 540 g auf 160 mm. Bei der fortdauernden Unruhe des Thieres wird in einzelnen Portionen 0,08 Morph. subcutan gegeben, worauf der Blutdruck sinkt. Weitere Infusion von 360 g sind ohne Erfolg. Exitus unter stetigem Sinken des Blutdruckes vermuthlich durch das Morphium.

Versuch 13. 26. August 1886. Kräftiger, mittelgrosser Hund. 2 Tage vorher gefastet. Chloroformnarkose. Blutdruck anfangs 72 mm, nach Fortlassen des Chloroforms 140 mm. Blutentziehung 100 g. Blutdruck sinkt auf 70 mm ohne Anwendung des Chloroforms, bei Narkose auf 50 mm. Infusionen von 860 g. Blutdruck steigt auf 120 mm innerhalb $1\frac{1}{4}$ Stunden. Das Chloroform hat bei jedesmaliger Anwendung sofortiges Sinken des Blutdruckes herbeigeführt.

Aus den angeführten Versuchen glaube ich den Schluss ziehen zu dürfen, dass die subcutane Infusion in einer analogen wenn auch nicht so unmittelbaren Weise wirksam ist, wie die intravenöse Transfusion. Man kann mit dieser Methode den Blutdruck, nachdem er durch acute oder längerdauernde Flüssigkeitsverluste gesunken, stets in die Höhe bringen. Diese durch das Thierexperiment gewonnenen Erfahrungen konnte ich leider in keinem geeigneten Falle am Lebenden verwerthen, da sich mir dazu nicht die Gelegenheit darbot. Wohl aber habe ich in zwei Fällen die Methode der subcutanen Infusion angewandt, wo ich bei durch ihr Leiden unrettbar verlorenen Patienten einen wenn auch nur vorübergehenden Erfolg erzielte, indem der Puls

sich merklich hob und eine Verbesserung des Allgemeinbefindens constatirt werden konnte.

Im ersten Falle handelte es sich um einen 20jährigen Kaufmann, der an Dysenterie litt. Er war schon 3 Wochen ausserhalb des Krankenhauses behandelt worden und konnten die beständigen blutigen Stuhlgänge durch kein Mittel gehoben werden. Sein Zustand verschlechterte sich erheblich unter dauernden Fiebererscheinungen und er war im Ganzen 6 Wochen krank, als am 20. December 1885 eine sehr profuse Darmblutung auftrat. Da der Patient ausserordentlich collabirt war, so unternahm ich im Einverständnisse mit Herrn Prof. Jacobson subcutane Kochsalzinfusionen am 21. und 22. December. Ich infundirte im Ganzen 1250 g in grösseren Zwischenräumen, theils am Halse oberhalb der Clavicula, theils am Thorax, vorn und in der Axilla. Bei diesen Infusionen, die mittelst einer Punctionscanüle gemacht wurden, konnte ich zunächst eine entschiedene Verbesserung des Pulses constatiren. Derselbe war nach der profusen Blutung fast ganz unfühlbar geworden und betrug 152 Schläge in der Minute. Campher und Aether, ferner Moschus hatten gar keinen Einfluss. Nach den ersten Infusionen aber wurde die Pulswelle deutlicher fühlbar, und langsamer. Der Patient, der bis dahin ganz somnolent und ohne Theilnahme dalag, wurde lebhafter. Bald nach den Infusionen zeigte sich ein leichter Schweissausbruch. Die durch die Infusionen entstandenen Wasserbeulen haben sich stets nach 10 Minuten so vollständig ausgeglichen, dass keine Spur mehr davon post mortem wahrzunehmen war. Bei der Obduction des am 22. December Abends verstorbenen Patienten fand ich in den serösen Höhlen des Thorax keine Flüssigkeitsansammlung. In der Peritonäalhöhle geringer eitriger Erguss, die Därme mit einander verklebt. Der ganze Dickdarm, namentlich von dem Colon transversum an abwärts von dem dysenterischen Prozesse betroffen, die Schleimhaut in toto abgelöst; zahlreiche Blutcoagula im Darme, eine Anzahl dysenterischer Geschwüre im Rectum.

Der zweite Fall betraf einen 47jährigen Handelsmann, der das jüdische Krankenhaus wegen allgemeiner Carbunculosis und einer impermeablen Harnröhrenstrictur aufsuchte. Es wurde bei ihm am 29. December 1885 die Urethrotomia externa gemacht und er in das Permanentbad gebracht, in dem die Carbunkel rasch zur Heilung kamen, aber eine Pericarditis sich entwickelte und die Erscheinungen einer Pyelitis auftraten, welcher Pat. am 13. Januar 1886 erlag. Die Section bestätigte die Diagnose.

Am 11. Januar 1886 war Patient in einem Zustande, der ungefähr dem Stad. algidum der Cholera entspricht. Puls sehr klein, frequent. Diurese sehr vermindert, Haut trocken, in Falten beim Abheben stehen bleibend. Dabei dauernd Erbrechen. In diesem Zustande versprach ich mir einigen Nutzen von den subcutanen Infusionen und habe mit der gütigen Erlaubniss des Herrn Dr. Israel im Ganzen circa 1000 g Kochsalzlösung in Zwischenräumen subcutan infundirt und gefunden, dass sich entschieden der Puls

merklich besserte und Pat. selbst sich wohler fühlte, auch das Erbrechen nachliess. Die Haut begann sogar ihre Elasticität zum Theil wieder zu gewinnen.

Die beiden Fälle zeigen, wenn sie auch nicht besonders glücklich zur Erhärtung meines Thierexperiments gewählt sind, doch dass die infundirten Flüssigkeitsmengen rasch in die Blutcirculation kamen und dieselbe günstig beeinflussten. Wenn daher nicht die Peritonitis in dem einen und die Pericarditis in Verbindung mit der fortgeschrittenen Pyelitis, die wir im anderen Falle bei der Obduction fanden, ihren verderblichen, perniciösen Einfluss geltend gemacht hätten, so bin ich überzeugt, dass der Zustand augenblicklicher Erschöpfung durch die Infusionen hätte glücklich überwunden werden können.

XXIII.

Anatomische Notizen.

(Fortsetzung.)

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

I. (CCXLV.) Ueber den anomalen Musculus abductor metatarsi quinti, seine Substitution durch einen Sehnenstrang (neu) und sein Auftreten als M. abductor metatarsi quinti circumflexus (neu) beim Menschen, sowie über constante Homologien dafür bei Säugethieren.

(Hierzu Taf. VIII.)

A. Bei dem Menschen.

I. Abductor metatarsi quinti (Fig. 1—2 a, a').

Fremde Beobachtungen.

John Wood[1]) hat diesen Muskel beim Menschen zuerst nachgewiesen. Nach ihm liegt derselbe zwischen der Fascia

[1]) a. On some varieties in human Myology. Proceed. of the Royal Society of London. Vol. XIII. 1864. p. 303. b. Additional varieties in human Myology. Op. cit. Vol. XIV. 1865. p. 383. Fig. 3 a. c. Variations in human Myology. Op. cit. Vol. XVI. 1868. p. 521.

plantaris und dem Abductor digiti quinti verborgen, entspringt vom Tuberculum externum des Calcaneus und inserirt sich mit einer distinct runden Sehne an die Basis des Metatarsale quintum.

Wood[1]) hat den Muskel unter 102 Cadavern von 68 männlichen und 34 weiblichen Subjecten an 43 (27 männlichen und 16 weiblichen) und zwar beiderseitig an 29 (19 männlichen und 10 weiblichen), einseitig an 7 (4 männlichen und 3 weiblichen), somit nach Cadaverzahl in 43 pCt. und nach Seitenzahl in 36 pCt. beobachtet.

J. Bankart, Pye-Smith und Phillips[2]) haben unter 158 Cadavern not unfrequently einen Theil des Abductor digiti minimi an die Basis des Metatarsale quintum inserirt gesehen, welcher Theil den Abductor ossis metatarsi quinti (Wood) darstellt.

Pye-Smith, Howse und Davies-Colley[3]) haben unter 138 Cadavern mehr als ein Beispiel vom Abductor ossis metatarsi quinti (Wood) angetroffen.

Alex. Macalister[4]) hatte bis 1872 wenigstens 3 Beispiele des Abductor ossis metatarsi quinti mit Ursprung vom Tuberculum externum des Calcaneus und Insertion am Halse des Metatarsale quintum angetroffen.

Eigene Beobachtungen.

Ich suchte nach dem Muskel zuerst an 100 Cadavern, welche zur Untersuchung der Unterschenkel- und Fussmusculatur von geübten Präparatoren eigens präparirt worden waren, dann zur Controle noch an dazu eigens präparirten 200 Füssen, von denen die Mehrzahl von beiden Extremitäten derselben Cadaver herrührte.

Unter den angegebenen 100 Cadavern (87 männlichen und 13 weiblichen), an denen beide Extremitäten untersucht worden

[1]) Op. cit. Vol. XVI. 1868. p. 521.

[2]) Notes of Abnormalities. 1866/67—1867/68. Guy's Hospital Reports. Vol. XIV. London 1869. p. 443.

[3]) Notes of Abnormalities. 1868/69—1869/70. Guy's Hospital Reports. Vol. XVI. London 1871. p. 154.

[4]) A descr. Catalogue of muscular anomalies in human Myology. Dublin 1872. 4⁰. p. 130.

waren, fand ich den Abductor metatarsi quinti vor: Unter den ersten 50 beiderseitig an 1 (männlichen); unter den zweiten 50 beiderseitig an 6 (darunter auch einen von einem weiblichen Subjecte), nur linksseitig an 2, also unter 100 nach Cadaverzahl in 9 pCt., nach Extremitätenzahl in 8 (2 und 7) pCt.

Unter dem ersten Hundert von Füssen, wo von 37 Cadavern (33 männlichen und 4 weiblichen) beide Füsse, von 14 Cadavern (11 männlichen und 3 weiblichen) nur die rechtsseitigen und von 12 Cadavern (10 männlichen und 2 weiblichen) nur die linksseitigen Füsse entnommen werden konnten, fand ich den Abductor metatarsi quinti vor an 8 Füssen (4 rechtsseitigen und 4 linksseitigen), wovon 4 männlichen und 4 weiblichen Cadavern angehört hatten, also nach Füssezahl in 8 pCt.

Unter dem zweiten Hundert von Füssen, wo wieder von 37 Cadavern (31 männlichen und 6 weiblichen) beide Füsse, von 16 Cadavern (12 männlichen und 4 weiblichen) nur die rechtsseitigen und von 10 Cadavern (männlichen) nur die linksseitigen Füsse entnommen worden waren, fand ich den Abductor metatarsi quinti vor an 13 Füssen (5 rechtsseitigen und 8 linksseitigen), wovon 11 männlichen und 2 weiblichen Cadavern angehört hatten, also nach Füssezahl in 13 pCt.

Nach Füssezahl variirte demnach der Procentsatz des Vorkommens des Muskels in den einzelnen Hunderten von 2 bis 13 pCt. und betrug an 400 im Mittel 9,25 pCt. Da unter den 100 Cadavern, an welchen an beiden Füssen nach dem Muskel geforscht worden war, derselbe an 7 beiderseitig und an 2 linksseitig, unter den Cadavern, von welchen weitere 200 Füsse entnommen worden waren, beiderseitig an 7, linksseitig an 2 und rechtsseitig an 5, zugegen war, so tritt er häufiger beiderseitig, als einseitig auf. Da endlich unter 345 Füssen männlicher Cadaver nur 29 mit dem Muskel versehen waren, während unter 55 Füssen weiblicher Cadaver 8 den Muskel aufwiesen, so könnte man schliessen, dass der Muskel beim weiblichen Geschlechte häufiger auftrete, als beim männlichen. Dies kann jedoch nicht zugegeben werden, weil die Summe der zur Untersuchung gekommenen Füsse von weiblichen Subjecten nicht genügend gross war, und weil ausserdem bei Untersuchungen weiterer 100 Cadaver weiblicher Subjecte, bei welchen allerdings

nur nebenbei auf den Abductor metatarsi quinti Rücksicht genommen worden war, derselbe also übersehen worden sein konnte, er durch sein Auftreten nicht auffiel.

Vergleicht man die von mir durch Leichenzergliederung gewonnenen Procentsätze mit den von Wood ebenfalls durch Leichenzergliederung erhaltenen Procentsätzen, so stehen beide im völligen Widerspruche. Wood's Procentsätze sind auch mit den Funden anderer Engländer im Widerspruche. Ihre auffallende Grösse kann daher nicht in Rassenverschiedenheit begründet sein. Es scheint, dass sich bei der Untersuchung Irrthümer eingeschlichen hatten. Der von Wilhelm Krause[1]), nicht auf dem Wege der Leichenzergliederung, sondern auf dem Wege der Speculation gefundene Procentsatz = 15—25 pCt. ist eo ipso unrichtig.

Lage.

Unter dem Tarsus seitlich, vom Tuberculum externum des Calcaneus bis zur Tuberositas des Metatarsale quintum straff ausgespannt (Fig. 1. a), von einer Verlängerung der Fascia plantaris an seiner lateralen Seite bedeckt, theilweise über, theilweise seitlich von dem Abductor digiti quinti, theilweise frei, theilweise über demselben versteckt, ausnahmsweise über dem Abductor digiti quinti und Flexor digitorum brevis ganz versteckt und schräg vom Tuberculum internum des Calcaneus zur Tuberositas (Fig. 2. a').

Gestalt und Grösse.

Der Muskel ist seitlich comprimirt, pyramidal oder birnförmig mit schmaler platt-rundlicher vorderer Endsehne (a, a') oder beträchtlich dicker, fleischigsehniger Endportion. Seine Länge variirt bei Erwachsenen von 5,3—7,3 cm, wovon auf die Endsehne ein verschieden kurzes Stück, das aber auch bis 2 und 3 cm lang sein kann, kommt. Am Fleischtheile variirt die grösste verticale Breite von 6 mm bis 2,3 cm, die transversale Dicke von 4 mm bis 1,5 cm. Seine plattrundliche Sehne ist gegen ihr Ende in verticaler Richtung 2—6 mm, in transversaler Richtung 2—5 mm dick. Hat der Muskel ein sehnig-fleischiges Ende, so ist dieses in verticaler Richtung 5 mm bis 1,3 cm, in transversaler Richtung 4—8 mm dick.

Ursprung.

Vom Tuberculum externum des Calcaneus allein, neben oder neben und über dem Abductor digiti quinti, oder und gewöhnlich noch eine Strecke (bis 2,5 cm lang) vom Seitenrande der unteren Fläche des Calcaneus (a), oder von diesem Seitenrande allein oder ausnahmsweise vom Tuberculum internum des Calcaneus und davor über dem Ursprunge des Flexor digitorum

[1]) Anat. Varietäten. C. Fr. Th. Krause, Handb. d. menschl. Anatomie. 3. Aufl. Bd. III. Hannover 1880. S. 116.

brevis (a'). Völlig separirt oder gewöhnlicher am Ursprunge oder davor eine Strecke vorwärts mit dem daneben und darunter liegenden Muskel mehr oder weniger verwachsen.

Insertion.

An die Spitze der Tuberositas des Metatarsale quintum seitlich und unten von der Insertion des Peroneus brevis und an den Vorsprung an der unteren Seite derselben, welcher seitlich die Rinne zur Aufnahme des Abductor digiti quinti begrenzt, daselbst von der an den äusseren Umfang der Tuberositas sich ansetzenden Fascia plantaris bedeckt und neben der Insertion des Bündels oder der Portion des Abductor digiti quinti einwärts, falls sich ein solches Bündel vorfindet. Die Insertion geht bald durch eine verschieden lange platt-rundliche Sehne (gewöhnlich), bald sehnig-fleischig vor sich.

Bedeutung des Abductor metatarsi quinti, Insertion der Fascia plantaris an die Tuberositas metatarsi quinti; Insertion oder Ursprung des Abductor digiti quinti von dieser Tuberositas.

1. **Bedeutung.**

Der Abductor metatarsi quinti mit seinen Varianten scheint eher einen supernumerären Muskel als nur ein selbständig gewordenes Bündel oder eine Portion des Abductor digiti quinti zu repräsentiren, welche Portion, wenn sie zugleich mit dem Abductor metatarsi quinti auftritt, unter ihm und unmittelbar über der Fascia plantaris ihre Lage hat. Als supernumerärer Muskel und als solcher auf einen supernumerären Sehnenstrang reducirt, hat er in einem selbständigen constanten Muskel und Sehnenstrang bei Thieren seine Homologie.

2. Insertion der Fascia plantaris an die Tuberositas metatarsi quinti.

An die Tuberositas ossis metatarsi quinti inserirt sich immer eine Zacke der Plantarfascie (*δ*) bei Mangel und Vorkommen des Musculus metatarsi quinti, bei Vorkommen des M. abductor metatarsi quinti circumflexus und bei Insertion oder Ursprung einer Portion oder eines Bündels des M. abductor digiti quinti an die Tuberositas metatarsi quinti oder von dieser Tuberositas.

3. Insertion des Abductor digiti quinti an die Tuberositas metatarsi quinti.

Vom Abductor digiti quinti sah ich eine Portion oder ein Bündel sehnig oder sehnig-fleischig an die Tuberositas metatarsi quinti sich inseriren unter 100 Cadavern, an welchen beide Füsse untersucht worden waren, an 7 Cadavern beiderseitig und an je

3 Cadavern rechtsseitig oder linksseitig, also nach Cadaverzahl in 13 pCt., nach Füssezahl in 10 pCt. An weiteren 150 Füssen, die ich zur Controle untersuchte, fand ich das Insertionsbündel an 8 derselben, also in 5,334 pCt.

Mit einer Portion oder einem Bündel inserirt sich der Abductor digiti quinti an die Tuberositas des Metatarsale quintum in 8 pCt.

In einem der Fälle war zugleich der Abductor metatarsi quinti zugegen. —

Nach Ph. C. Sappey[1]) geht allerdings der Abductor digiti quinti an der Tuberositas metatarsi quinti bald vorbei, bald setzt er sich an dieselbe mit einem kleinen Fleisch- oder Sehnenbündel oder häufiger zugleich mit sehnigen und fleischen Fasern (fibres tendineuses et fibres charnues); dieser Autor nimmt also die Insertion als oft vorkommend an.

W. Krause[2]) vermisst (jedoch nicht am Sectionstische) den sehnigen Ansatz des Muskels an die Tuberositas metatarsi quinti nur in 25—50 pCt. Ich kann diesen Angaben nicht beistimmen und meine, dass man bei der Leichenzergliederung und namentlich ohne Leichenzergliederung, d. i. nur im Geiste, eine Partie der Zacke der Fascia plantaris zur Tuberositas metatarsi quinti als dem Abductor digiti quinti angehörig genommen habe.

4. Ursprung des Abductor digiti quinti vor der Tuberositas metatarsi quinti.

Von der Tuberositas des Metatarsale quintum sah ich mit einer sehnigen oder sehnig-fleischigen oder ganz fleischigen Zacke (Bündel) den Abductor digiti quinti seinen Ursprung nehmen unter 100 Cadavern an 5, also nach Cadaver- und Füssezahl in 5 pCt. Unter den zur Controle untersuchten 150 Füssen fand ich an 11 dasselbe Ursprungsbündel, also in 7,334 pCt.

Ueberhaupt kam das Ursprungsbündel unter 350 Füssen in 6 pCt. vor.

An einem rechten Fusse, an welchem sich ein Bündel des Abductor digiti quinti an die Tuberositas des Metatarsale quintum inserirte, entsprang von dieser Tuberositas zugleich ein anderes Bündel.

[1]) Traité d'anatomie descriptive. 3. Edition. Tom. II. Paris 1876. p. 454.
[2]) Loc. cit.

II. Substitution des Musculus abductor metatarsi quinti durch einen Sehnenstrang (Fig. 3—4 b, b').
Vorher nicht gesehen.

Den Abductor metatarsi quinti sah ich unter den 100 Cadavern, an welchen an beiden Extremitäten nach ihm gesucht worden war, an je einem männlichen und einem weiblichen Cadaver beiderseitig durch einen völlig separirten und starken Sehnenstrang (Fig. 3 b) von bis 6 cm Länge, 4—8 mm Breite und 2—3 mm Dicke substituirt. [Derselbe Sehnenstrang kam auch unter dem oben bezeichneten ersten Hundert der Füsse an dem rechten Fusse eines männlichen Cadavers, unter dem zweiten Hundert der Füsse an einem weiblichen Cadaver beiderseitig vor. Bei einem Knaben fand ich ebenfalls beiderseitig diesen Sehnenstrang, welcher sogar beiderseitig mit der Sehne des Peroneus longus gegenüber der Tuberositas metatarsi quinti an der Rinne des Cuboides für die Sehne dieses Muskels verschmolz (Fig. 4 b')].

Diese Varietät sah ich somit nach Cadaverzahl in dem Hundert, an welchem beide Extremitäten untersucht worden waren, in 3 pCt., am bezeichneten ersten Hundert der Füsse nur in 1 pCt., am anderen nur in 2 pCt., überhaupt unter 400 Füssen in 2,25 pCt.

III. Abductor metatarsi quinti circumflexus (Fig. 5 c).
Vorher nicht gesehen.

John Wood[1]) hat in einem Falle einen ungewöhnlichen Abductor metatarsi quinti angetroffen, welcher sich nicht an die Tuberositas, sondern vorn am Corpus des Metatarsale quintum inserirte. Den Muskel stellte ein trianguläres, breites, distinctes Fleischbündel dar, welches vom Tuberculum internum des Calcaneus kam und mit einer langen Sehne am Rücken oder an der vorderen Partie des Körpers des Metatarsale quintum sich befestigte. A. Macalister[2]) hat in zwei Fällen die Existenz

[1]) Varieties in human Myology. 1866—1867. Proceed. of the Royal Society of London. Vol. XV. 1867. p. 539.

[2]) A descr. Catalogue of muscular anomalies in human Myology. Dublin 1872. 4°. p. 129.

dieses ungewöhnlichen Abductor metatarsi quinti von Wood bestätigt. Der Muskel war aber mit dem Abductor digiti quinti fest verwachsen und endete mit langer Sehne am vorderen Theile des Metatarsale quintum.

Diese Varietät mit Insertion vorn am Corpus des Metatarsale quintum allein habe ich nicht gesehen, wohl aber eine andere ähnliche.

Die von mir gefundene neue Varietät endet bald in eine, in 2 secundäre Sehnen getheilte Sehne am Capitulum und an der Basis des Metatarsale quintum, bald nur in eine an der Basis desselben. Im ersten Falle ist eine der secundären Sehnen, im letzteren Falle die einzige Sehne durch das von J. Hyrtl[1]) beschriebene und am Rücken zwischen dem Metatarsale quartum et quintum gelagerte Ligamentum intermetatarseum (interbasicum) dorsale repräsentirt, welches man früher nur als Ausstrahlung der Sehne des Peroneus tertius nahm, welches aber eigentlich als solches entweder selbständig existirt oder durch die Ausstrahlung der Sehne des Peroneus tertius verstärkt ist.

Da eine der Sehnen des Muskels oder die einzige Sehne desselben den Rücken des Metatarsale quintum an dessen Basis vor ihrer Tuberositas quer umschlingt, so nenne ich den Muskel: „Abductor metatarsi quinti circumflexus“.

Vorkommen.

Unter den 100 Cadavern (87 männlichen und 13 weiblichen), an welchen beide Extremitäten untersucht werden konnten, war der Muskel an 2 männlichen Cadavern beiderseitig zugegen. Unter den zur Controle untersuchten 200 Füssen von 126 Cadavern (107 männlichen und 19 weiblichen), wovon an 74 (64 männlichen und 10 weiblichen) beide Füsse, an 30 (23 männlichen und 7 weiblichen) nur die rechtsseitigen und an 22 (20 männlichen und 2 weiblichen) nur die linksseitigen Füsse untersucht werden konnten, war der Muskel wieder nur an männlichen Cadavern und zwar an 4 beiderseitig und an 2 nur rechtsseitig, also an 10 Füssen vorhanden.

[1]) Ueber die accessorischen Strecksehnen der kleinen Zehe und ihr Verhalten zum Ligamentum interbasicum dorsale der zwei letzten Mittelfussknochen. Sitzungsberichte d. math.-naturw. Classe der Akademie d. Wissenschaften i. Wien. 1863. S. 340. Fig. 1—2, e.

Der Muskel tritt somit nach Cadaverzahl in 2—6 pCt., im Mittel in 4 pCt., nach Füssezahl in 2—5 pCt., im Mittel in 3,5 pCt. auf. —

Der Muskel hatte an 13 Füssen eine in 2 Schenkel oder in 2 secundäre Sehnen getheilte, an 1 Fusse aber eine einfache Endsehne. Unter diesen Fällen kam der Muskel nur an 2, also nur in 0,5 pCt., ganz oder fast ganz getrennt, in 11 Fällen an seinem Fleischbauche mehr oder weniger mit dem Abductor digiti quinti und Flexor digitorum brevis verwachsen und in einem Falle verkümmert vor.

Die beiden Fälle, in welchen der Muskel isolirt und sehr entwickelt war, gehörten beiden Füssen des Cadavers eines robusten Mannes an, welcher beiderseits einen völlig selbständigen, starken Peroneus tertius besass, dessen Sehne am Ende bis 1,5 cm verbreitert und in 3—4 Bündel getheilt, an der Basis des Metatarsale quartum et quintum neben dem 4. Intermetatarsalgelenke sich inserirte.

Zur Kenntniss des Abductor metatarsi quinti circumflexus wird es genügen, nur diese beiden Fälle zu beschreiben (Fig. 5):

Gestalt und Grösse.

Der Abductor metatarsi circumflexus (c) ist ein drei- bis vierseitig pyramidaler oder birnförmiger Muskel, welcher in einiger Entfernung hinter der Tuberositas des Metatarsale quintum oder erst unter dieser in eine starke bandförmige Sehne (α) übergeht, welche vor der genannten Tuberositas in zwei bandförmige Schenkel oder secundäre Sehnen sich theilt, wovon der laterale lange und schmälere (β) gerade vorwärts zum Capitulum des Metatarsale quintum verläuft, der mediale kurze breite und starke Schenkel (Ligamentum intermetatarseum dorsale) (γ) das Basalstück des Metatarsale quintum an dessen Rücken vor der Tuberositas umschlingt und zur Basis des Knochens im Bereiche des 4. Intermetatarsalgelenkes sich begiebt.

Am rechten Fusse beträgt die Länge des Muskels 13 cm, wovon 8 auf den Abschnitt bis zum medialen Schenkel seiner Sehne, 1 auf die Breite des Abganges dieses Schenkels und 4 auf den lateralen Schenkel derselben kommen; die Breite des Fleischkörpers misst in transversaler Richtung bis 3 cm, die Dicke in verticaler Richtung 1,5 cm. Seine Sehne vor der Theilung in ihre Schenkel ist 8 mm breit und 2 mm dick. Die Länge des medialen Schenkels der Sehne beträgt 3 cm, die Breite 1,5 cm; die Breite des 4 cm langen lateralen Schenkels misst 7 mm. Am linken Fusse ist der Muskel am Fleischkörper um 1 cm kürzer und an diesem 1,5 cm breit und 1 cm dick, an dem lateralen Schenkel seiner Sehne jedoch nur 3 mm breit.

Lage.

Mit seinem Fleischkörperbauche in der Plantarregion des Tarsus und zwar am rechten Fusse (Fig.) mit einer Partie seitlich vom Abductor digiti quinti (d) sichtbar, mit der grössten übrigen Portion über letzterem Muskel und theilweise über dem Flexor digitorum brevis versteckt, am linken Fusse über diesem Muskel ganz versteckt, mit seiner kurzen, an beiden Füssen an der Planta pedis sichtbaren Sehne hinter und unter der Tuberositas des Metatarsale quintum mit dem lateralen Schenkel seiner Sehne, d. i. der lateralen secundären Sehne am lateralen Rande dieses Metatarsale und mit dem das Metatarsale quintum umschlingenden medialen queren Schenkel seiner Sehne d. i. der medialen secundären Sehne am Rücken des Basalstückes desselben. Unter dem Metatarsale quintum in der Furche wird diese Sehne des Muskels in ihrer Lage durch die seitlich an die Tuberositas des Metatarsale quintum angeheftete Zacke der Fascia plantaris gehalten.

Ursprung.

Der Muskel nimmt seinen Ursprung am rechten Fusse nicht nur vom Tuberculum externum, sondern auch vom Tuberculum internum und davor von der unteren Fläche des Calcaneus in beträchtlicher Ausdehnung; am linken Fusse vor dem Tuberculum internum von der unteren Fläche des Calcaneus in geringerem Umfange.

Insertion.

Der Muskel inserirt sich mit dem lateralen Schenkel oder einer lateralen secundären Sehne (β) an der lateralen Seite des Capitulum und dahinter am Collum desselben; mit dem medialen Schenkel seiner Sehne oder einer medialen secundären Sehne (γ) an die Basis des Metatarsale quintum et quartum im Bereiche des 4. Intermetatarsalgelenkes. Der mediale Schenkel ist am Ende in 3—4 Bündel getheilt, welche zwischen den Bündeln der Sehne des Peroneus tertius (e) zu ihrer Insertion sich begeben. In den medialen Schenkel setzt sich theilweise die genannte Peroneussehne fort.

Furche um das Basalstück des Metatarsale quintum zur Aufnahme der Sehne und ihres medialen Schenkels und ein zwischen Furche und Sehne eingeschobener Synovialsack.

Die Furche an der unteren Seite der Basis des Metatarsale quintum einwärts von der Tuberositas und theilweise unter dieser verlängert sich in allen Fällen des Auftretens des Abductor metatarsi quinti circumflexus, mag dieser nun 2 Endsehnen oder nur die Sehne besitzen, welche dem medialen Schenkel der Sehne anderer Fälle entspricht, in eine weite und tiefe Furche auf dem Rücken des Metatarsale quintum, welche vor der Tuberositas gegen das 4. Intermetatarsalgelenk verläuft. In dieser, um das Basalstück des Metatarsale quintum in einer Spirallinie gewundenen Furche liegt in dem unteren Abschnitt (an der unteren Seite des Metatarsale quintum), statt des Abductor digiti quinti, die Sehne des Abductor metatarsi quinti circumflexus, wie unter einer Rolle, im Rückenabschnitt aber der mediale Schenkel der Sehne oder die mediale secundäre Sehne.

Um nun den Muskel zu befähigen, auch über das Basalstück des Metatarsale quintum hinüber auf dieses wirken, ist in allen Fällen in der, in einer Spirale verlaufenden Furche ein Synovialsack (Synovialscheide oder Bursa mucosa) zugegen (Fig. 5+), der unter dem Metatarsale quintum die Sehne des Abductor circumflexus unter sich, über dem Metatarsale quintum den medialen Schenkel der Sehne über sich gelagert hat. Der Synovialsack ist bis 4 cm lang, in verticaler Richtung eng, aber namentlich am Rückenabschnitt bis 1,5 cm in sagittaler Richtung weit.

IV. Bursa mucosa zwischen der Tuberositas metatarsi quinti und dem Abductor digiti quinti.

Unter den 100 Cadavern, von welchen beide Extremitäten zur Untersuchung der Unterschenkel- und Fussmusculatur verwendet worden waren, traf ich diese Bursa mucosa an 4 männlichen Cadavern und zwar an einem derselben beiderseitig, an 3 nur rechtsseitig, also nach Cadaverzahl in 4 pCt., nach Füssezahl in 2,5 pCt.

Unter diesen Fällen fand an 2 eine Verbindung des Muskels mit dem Ligamentum intermetatarseum dorsale statt; einer dieser Füsse besass zugleich den Abductor metatarsi quinti.

Die Bursa mucosa hatte theilweise unter der Tuberositas, theilweise vor dieser am lateralen Rande der Diaphyse des Metatarsale quintum ihre Lage.

B. Bei Säugethieren.

I. Abductor metatarsi quinti.

Die Zootomen haben den Abductor metatarsi quinti bei einer Reihe von Säugethieren, vom Gorilla abwärts, nachgewiesen.

Ich fand ihn vor bei:

Chimpanse, Cercopithecus sabacus et sp.?, Macacus nemestrinus, radiatus et rhesus, Cynocephalus babouin et maimon, Cebus apella, Stenops gracilis und St. tardigradus, Galeopithecus, Pteropus, Erinaceus europaeus und auritus, Myogale moschata, Talpa europaea, Cercoleptes caudivolvulus, Nasua socialis, Ursus arctos (nur an einer Seite), Meles vulgaris, Mustela, Herpestes, Hyaena crocuta, Felis, Didelphis, Phalangista, Phascolarctos, Phascolomys, Sciurus, Pteromys, Spermophilus, Myoxus, Mus

rattus, Meriones, Fiber zibethicus, Dasyprocta Aguti, Cavia aperea und cobaya.

Der Muskel hat seine Lage lateralwärts vom Calcaneus und darunter, zwischen Calcaneus und Tuberositas metatarsi V, über oder neben dem Abductor digiti quinti. Die Lage ist gewöhnlich frei, bisweilen aber auch versteckt (Myogale, Sciurus, Fiber).

Seine Gestalt ist verschieden und selbst bei einer und derselben Species nicht gleich. Er tritt dreiseitig-pyramidal mit langer oder kurzer Ansatzsehne (Chimpanse, Stenops, Meles, Phalangista); spindelförmig mit Ansatzsehne (Cynocepalus) oder mit Ursprungs- und Ansatzsehne (Erinaceus, Mus rattus); meistens spatelförmig mit langer Ansatzsehne (Macacus u. A.) oder kurzer Ansatzsehne (Felis), oder ganz fleischig (Galeopithecus, Meriones); oft bandförmig oder parallelogrammatisch und dann mit fleischigem Ansatze (Galeopithecus, Cercoleptes, Nasua, Herpestes, Hyaena, Pteromys, Cavia) oder mit Ursprungssehne und fleischig-sehnigem Ansatze (Phascolarctos), auch comprimirt cylindrisch und fleischig-sehnig (Didelphis) auf.

Den Muskel vermisste ich bei Cercopithecus cynosurus und subviridis, Cebus fatuellus, Hapale, Ursus (einseitig), Lepus, Phoca.

II. Substitution des Abductor metatarsi quinti durch einen Sehnenstrang.

Vorher nicht gesehen.

Ich sah den Abductor metatarsi quinti durch einen Sehnenstrang substituirt bei Perameles nasuta und Cercolabes prehensilis (parallelogrammatischer Streifen von 2,2 cm Länge, 6 mm Breite und 1 mm Dicke).

C. Resultate.

Der anomale Abductor metatarsi quinti des Menschen ist daher nach meinen Beobachtungen auch bei vielen Säugethieren durch einen homologen Muskel, sei es nun constant, sei es anomal, vertreten.

Dies gilt sogar von dem, den Muskel anomaler Weise substituirenden Sehnenstrang beim Menschen, dem ein bei Perameles und Cercolabes vorkommender, wohl constanter Sehnenstrang homolog ist.

Eine der Varietät „Abductor metatarsi quinti circumflexus“ und eine der Varietät des Sehnenstranges mit Endigung in die Sehne des Peroneus longus beim Menschen homologe Varietät habe ich bei Säugethieren nicht beobachtet.

Jedenfalls haben der anomale Muskel beim Menschen und der ihn substituirende Sehnenstrang als Bildungen, wie sie constant bei Thieren vorkommen, eine Bedeutung und sind auch die anderen Varietäten beider wegen ihrer Vereinigung mit dem Ligamentum intermetatarseum dorsale und mit der Sehne des Peroneus longus, bemerkenswerth. —

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII.

Fig. 1—4. Tarso-Metatarsalstück von drei rechtsseitigen und einem linksseitigen Fusse.

Fig. 5. Unterschenkelstück mit dem Fusse einer rechtsseitigen Extremität.

Bezeichnung für alle Figuren.

a a' Musculus abductor metatarsi quinti. b b' Sehnenstrang, welcher den Muskel substituirt. c Musculus abductor metatarsi quinti circumflexus. d Musculus abductor digiti quinti. e Musculus peroneus tertius. f Sehne des M. peroneus longus. α Sehne des M. abd. metatarsi quinti circumflexus. β Deren lateraler Schenkel (laterale secundäre Sehne). γ Deren medialer Schenkel (mediale secundäre Sehne = Ligamentum intermetatarseum dorsale). δ Zacke der Fascia plantaris zur Tuberositas metatarsi quinti. + Synovialsack unter der Sehne des M. abductor metatarsi quinti circumflexus und deren medialem Schenkel (am hinteren Umfange geöffnet).

II. (CCXLVI.) Mangel der Portio sterno-costalis des Musculus pectoralis major und gleichzeitiger Mangel der Mamma an der entsprechenden Seite bei einer Jungfrau.

Zur Beobachtung gekommen im September 1881 bei einem lebenden Mädchen aus den besseren Ständen im Anfange seines 14. Lebensjahres, das ich in Folge der Gefälligkeit eines Collegen untersuchen konnte.

Das Mädchen ist, abgesehen von der Regio thoracico-humeralis dextra, völlig wohl gebildet. Die Regio thoracico-humeralis ist auf den Clavicularabschnitt und auf das schwache oberste Sternalbündel des Sternocostalabschnittes beschränkt, da, abgesehen vom genannten Bündel, die ganze Portio sternocostalis des Musculus pectoralis major fehlt. Der Sulcus coraco-deltoideus und Sulcus pectoralis sind deutlich, die Fovea axillaris aber vorn nach aussen offen.

Während die Mamma der linken Seite zum Umfange eines grossen Apfels entwickelt ist, ist die rechte Mamma auf eine verkümmerte Warze mit einer ganz platten, grossen Areola, unter und im Umfange welcher von einem Drüsenkörper nichts durchzufühlen ist, reducirt. Die Areola sitzt auf der 4. Rippe und darüber, deren Warze entsprechend dem oberen Rande dieser Rippe, 7,3 cm auswärts von der Medianlinie.

Nach Erkundigungen, welche ich über das Fräulein in ihrem 18. Lebensjahre unlängst eingezogen habe, hatte deren Menstruation zu Ende des 15. Lebensjahres begonnen; die rechte Mamma hat sich nicht entwickelt, die linke hängende Mamma hat aber der Zeit einen unverhältnissmässig grossen Umfang, namentlich in die Länge, welcher bei der Magerkeit und dem phthisischen Habitus der Person um so mehr auffällt.

XXIV.

Ueber Mikrophotographie mit starken Objectivsystemen.

Von Dr. O. Israel,
Privatdocenten und Assistenten am pathologischen Institut in Berlin.

(Hierzu Taf. IX.)

Bei dem gesteigerten Interesse und der ausgedehnten Bearbeitung, deren sich im letzten Jahrzehnt die bakteriologische Seite der allgemeinen Pathologie zu erfreuen hat, ist, namentlich nach der Publication von R. Koch's Sammlung von Negativen[1], die Erkentniss der hohen Bedeutung photographischer Reproductionen für die Kritik sehr vieler mikroskopischer Wahrnehmungen zu allgemeinerer Verbreitung gelangt, und die Zahl der durch Photogramme illustrirten Publicationen nimmt immer mehr zu.

In der That rechtfertigt die absolute Objectivität nicht retouchirter Photographien, welche an Beweiskraft dem mikroskopischen Präparate selber nicht nachstehen, sehr wohl die hohe Werthschätzung, deren sich nach dem Vorgange Koch's dieses Abbildungsverfahren erfreut. Unter diesen Umständen ist es eine

[1]) Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. I. 1881. S. 10.

auffällige Erscheinung, dass die grossen Fortschritte, welche die gesammte photographische Technik seit jener Zeit, sowie im letzten Jahrzehnt überhaupt, gemacht, so wenig Eingang in die Arbeitsstätten der Mikroskopiker gefunden.

Fast wie ein Dogma beherrschte bis vor ganz kurzer Zeit Koch's Ausspruch (l. c. S. 14), dass nur braun gefärbte bakteriologische Objecte gute Bilder geben, die Technik der Mikrophotographen. Erst in allerneuester Zeit sieht man Photogramme von Objecten, welche mit anderen Farben, namentlich roth, tingirt sind und mit Hülfe sogenannter orthochromatischer (Azalin- und Erythrosin-) Platten, sowie einfarbiger Beleuchtung in recht vollkommener Weise reproducirt sind. Es liegt hierin ein gewiss anerkennenswerther Fortschritt, der wesentlich durch die fast ausschliessliche Verwendung der Trockenplatten angebahnt ist, die in der letzten Zeit dem nassen Verwahren das Feld entrissen haben, und dennoch ist dies nicht der einzige Vortheil, den die Gelatineemulsion gewährt; dieselbe lässt sich auch noch auf andere Weise, wie ich zu zeigen glaube, mit grossem Vortheil, zur Photographie der Mikroorganismen verwenden.

Bakteriologische Objecte mit schwachen Vergrösserungen zu photographiren, bot niemals besondere Schwierigkeiten, allein die Mehrzahl derselben, von sehr geringem Lichtbrechungsvermögen, setzte der Anwendung stärkerer Vergrösserungen die erheblichsten Schwierigkeiten entgegen, die nur zum Theil durch die obenerwähnte Tinction zu umgehen waren. In der That ist es aber gelungen, auf diesem Wege recht brauchbare Abbildungen herzustellen, die sich mit dem, was sie darstellen sollten, sehr genau deckten. Jedoch wird man sich wohl kaum einer Täuschung darüber hingeben können, dass in vielen Fällen die Tinction für die Untersuchung nur ein Hülfsmittel darstellt, welches das wahre Wesen der Objecte schwer beeinträchtigt und statt der lebensfrischen Organismen eigentlich nur die Mumien derselben zur Anschauung bringt. Es soll hiermit nicht im Geringsten an der hohen Bedeutung gerüttelt werden, welche die Färbungen für bakteriologische Untersuchungen besitzen, und nicht verkannt werden, dass sie für den Nachweis von Mikroorganismen in den Körpergeweben ganz unentbehrlich sind — nur dem Wunsche darf man vielleicht Ausdruck geben, die Benutzung

frischer Objecte, soweit sie thunlich ist, auch für die Herstellung photographischer Abbildungen heranzuziehen wegen der vielen Vortheile, welche sie bietet. Und in der That ist dies sehr wohl möglich, mit gewissen Beschränkungen, die sich von selbst ergeben, wo z. B. die Molecularbewegung und Eigenbewegungen der Organismen das Zustandekommen des chemischen Bildes verhindern. Bei der Lebhaftigkeit dieser Bewegungen und der verhältnissmässig geringen Lichtstärke der starken Objectivsysteme giebt es bis heute noch keine Emulsion von der Empfindlichkeit, dass sie Momentaufnahmen solcher Präparate ermöglichte, aber die sehr grosse Zahl derjenigen Objecte, welche die erwähnten Eigenheiten nicht besitzen, lässt sich trotz der meistentheils sehr geringen Lichtdifferenzen, welche sie hervorbringen, auch mit den stärksten Systemen aufnehmen.

Ausserdem kann man die Zahl derartiger ungeeigneter Objecte sehr einschränken, indem man die etwaigen Eigenbewegungen der Mikroorganismen durch ein Minimum eines Desinficiens, das man je nach der Flüssigkeit so wählt, dass es keine Coagulationen macht, völlig aufhebt, während die Form der Mikrophyten ganz unverändert bleibt. Hat man Wasser oder eiweissarme Flüssigkeiten als Medium für die Mikroben, so genügt eine Spur von Sublimat, um diesen Zweck zu erreichen.

Sobald dies der Fall ist, wird man anerkennen müssen, dass für viele Objecte, deren Structureigenheiten durch Tinctionen keineswegs mit der Deutlichkeit hervorgehoben werden, mit der sie sich am frischen Objecte darstellen — wie z. B. bei Hyphomyceten, aber auch bei Schizomyceten speciell in der Sporenbildung, — die Abbildung derselben im frischen Zustande, womöglich in den Medien, in denen sie gewachsen sind, von grossem Vortheil sein kann. Wird doch bei derartigen Objecten jede Störung der Grössen- und Lagerungsverhältnisse der einzelnen Theile zu einander, wie sie in so hohem Maasse durch das Antrocknen und Erhitzen der Trockenpräparate erzeugt wird, vollkommen ausgeschlossen und die natürliche Erscheinung in dem vollkommensten Maasse gewahrt. Versuche in dieser Richtung bedürfen also wohl keiner weiteren Begründung.

Gute Bromsilbergelatineplatten bieten nun die Möglichkeit, Alles auf ihnen hervorzubringen, was man

mit dem Mikroskop überhaupt an Lichtdifferenzen sieht, sofern man den vielen Bedingungen Rechnung trägt, welche zur vollen Ausnutzung ihres Effectes beachtet werden müssen. Die Art und Weise festzustellen, wie man diesen Rücksichten genügen kann, war der Zweck der vorliegenden Arbeit.

Wenn man gute photographische Bilder erlangen will, müssen sowohl die abzubildenden Präparate, als auch der Apparat mit dem man arbeitet, Mikroskop und Camera, dem Verfahren angepasst sein, was für die Abbildung frischer Objecte nicht gar so grosse Schwierigkeiten bietet, wenn man einmal die Bedingungen für das Zustandekommen eines brauchbaren Negatives mittelst starker Linsen festgestellt hat.

Es zeigt sich da zuerst, dass die Mehrzahl der Mikroorganismen von so geringem Lichtbrechungsvermögen ist, dass es sehr enger Blendungen bedarf, um alle ihre Feinheiten mit genügender Deutlichkeit hervortreten zu lassen. Hierdurch geht aber so viel Licht verloren, dass selbst bei Anwendung directen Sonnenlichtes, mittelst des Heliostaten und einer matten Scheibe, die übliche Exposition von mehreren Secunden oder höchstens von Bruchtheilen einer Minute keinen brauchbaren Effect auf der lichtempfindlichen Platte hervorruft. Da nun eine längere Exposition, die, wie wir sehen werden, sich mit Vortheil auf eine Stunde und darüber ausdehnen lässt, erforderlich ist, so wird es nöthig, Object und Apparat so stabil zu machen, dass während der ganzen langen Dauer der Belichtung auch die geringste Verschiebung des Bildes vermieden wird.

Was nun zunächst das Object betrifft, so muss es schon in sich so fixirt werden, dass die frei in der Flüssigkeit befindlichen Organtheile ebenso unverschieblich gehalten werden, wie dies bei Trockenpräparaten der Fall ist. Man kann das leicht durch eine provisorische Verkittung mit Wachs oder Paraffin erreichen, welche es verhindert, dass durch Verdunstungsströme oder durch den Druck des Deckglases eine Alteration des Bildes während der Exposition eintritt. Wie nöthig dies ist, zeigt Fig. 1, ein Bild dessen Detail in vollster Schärfe hervortritt, jedoch beeinträchtigt durch eine Anzahl runder schwarzer Fleckchen und zahlreiche diffuse, dunkle Nebel, hervorgerufen durch feststehende und treibende, kleinste Luftbläschen, einem Product der Ver-

dunstung bei mangelhafter Verkittung des in Wasser befindlichen Objectes. Fig. 2 zeigt dasselbe Präparat nach sorgfältigem Verschluss ohne die Fehler des vorigen.

Das abzubildende Object muss sehr dünn sein, so dass die einzustellende Ebene nicht durch darüber oder darunter liegende Objecttheile gestört wird, wie das bei der Fig. 3 der Fall ist. Uebrigens treten auch hier gewisse, genau eingestellte Theile mit der wünschenswerthen Schärfe hervor und lassen wie Fig. 1 Details erkennen, die in gefärbten Trockenpräparaten niemals zur Geltung gekommen wären — insbesondere die Durchsichtigkeit und die Scheidewände der Pilzhyphen, sowie der puccinienartigen Bildung der Fig. 1 und 2. Wie vollkommen sich ohne besondere Anstrengung eine für die allerstärksten Systeme geeignete Dünnheit des Objectes erreichen lässt, zeigt Fig. 4, welche eine Milzbrandcultur mit Sporen bei 720maliger Vergrösserung abbildet. Es liegen auch hier die Fäden zwar in verschiedenen Ebenen jedoch so dicht über einander, dass die beiden Ebenen noch mit ausreichender Schärfe zur Anschauung kommen. Noch besser ist die Anordnung in Fig. 5, aus einer Favuscultur. Der Unterschied eines solchen Bildes, welches in allen Details dem mikroskopischen Bilde der ungefärbten, ungetrockneten, frischen Cultur entspricht, von einer Photographie eines gefärbten, eingetrockneten Präparates ist so in die Augen springend, dass es keiner weiteren Erörterung bedarf und auf's Schlagendste die Vorzüge dieser Art der Abbildung erläutert.

Den Ansprüchen an genügende Stabilität, wie sie an die Camera und das Mikroskop gestellt werden müssen, kommt ein Apparat nach, dessen mikroskopischen Theil Bénèche, dessen photographischen Theil die Firma J. F. Schippang & Co. [1]) nach meinen Angaben hergestellt hat.

Das Mikroskopstativ ist das grösste von Bénèche gefertigte Modell, zum Umlegen mit besonders grossem Tisch, um die Abbildung von Plattenculturen, die auf der Originalplatte befindlich sind, zu ermöglichen. Eine Besonderheit dieses Statives, die von Hartnack und Bénèche eingeführte verticale, mit einer Schraube zu bewirkende Substagebewegung, kommt dem Verfahren sehr zu Gute, indem sie ermöglicht den Brennpunkt eines

[1]) in Berlin, Prinzenstr. 24.

Beleuchtungssystems stets in die der verschiedenen Dicke der Objectträger entsprechende Höhe zu bringen. Ich verwende an dunklen Tagen als zweckmässiges Beleuchtungssystem ein System V von Bénèche, mit der Frontlinse nach oben, dem durch die Schraube des Substage die für das Präparat geeignete Stellung gegeben wird; bei hellem Licht ist der Hohlspiegel des Mikroskops allein ausreichend.

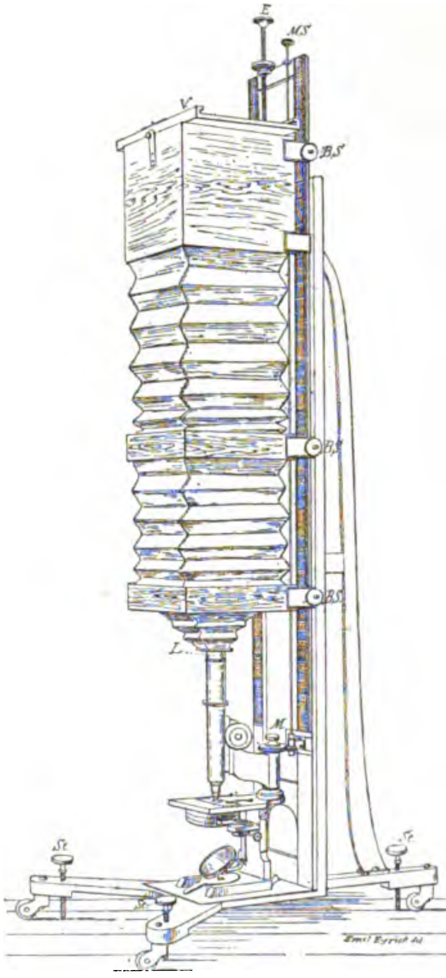
Aus Bequemlichkeitsrücksichten, die beim Photographiren mit verticalem Apparat sich geltend machen, ist der Halter für die Blendscheiben so eingerichtet, dass er nach links heraustritt, während er für gewöhnlich rechts unter dem Tisch erscheint.

Die Mikrometerschraube trägt ein Zahnrad von 4 cm Durchmesser mit Zähnen, zur Uebertragung der feinen Einstellung mittelst des Schlüssels.

Die photographische Camera ist auf einem Schlitten aus dünnem Eisenguss mittelst Trieb und Zahnstangen beweglich und in jeder Stellung auf der gesammten Länge, so wie in jeder Länge ihres Auszuges durch Schrauben festzustellen. Sie ermöglicht eine Entfernung der lichtempfindlichen Platte auf 1 m von dem Object.

Wenige Centimeter von seinem unteren Ende entfernt sitzt auf dem Schlitten die sehr einfache Vorrichtung, welche die Drehungen des Schlüssels für die feine Einstellung auf das Zahnrad an der Axe der Mikrometerschraube überträgt. Dieser kleine Apparat, durch eine Schlittenführung mit Stellschraube in die passende Stellung zu bringen, ist so eingerichtet, dass jeder todte Gang der Zahnräder vermieden wird, und die Drehung daher eine sanfte und gleichmässige ist. Der Schlitten, auf dem die Camera sich befindet, gestattet ohne besondere Anstrengung, die Camera behufs Arbeiten mit horizontalem Apparat auf einen Tisch zu legen, welcher eine kleine Vertiefung für die Aufnahme des Mikroskops oder eine entsprechende Unterlage besitzt, welche die Kammer trägt. Für die Abbildung frischer Objecte ist aber in der Mehrzahl der Fälle nöthig, mit verticalem Apparat zu arbeiten, weil bei diesem der Objecttisch das Object in wagerechter Stellung, gegen jede störende Einwirkung der Schwerkraft geschützt, trägt. — Verschiebungen frischer, auch eingekitteter Objecte, bleiben auf dem verticalen Objecttisch des für die hori-

zontal liegende Camera umgeklappten Mikroskops selten aus, umal bei der Länge der erforderlichen Expositionszeiten. Ich



L Die lichtdichte Verbindung zwischen Tubus und Camera.

M Uebertragung der Mikrometerbewegung auf den Schlüssel MS.

MS Schlüssel für die Mikrometerschraube.

E Befestigungsschraube für den oberen Theil der Camera. Auf der anderen Seite ist ein Nonius zur genauen Bestimmung der Länge (wichtig bei verschiebbarer Visirscheibe).

V Visirscheibe.

BS Befestigungsschrauben.

St Stellschrauben.

Der mikrophotographische Apparat in verticaler Stellung auf dem gusseisernen Stativ. $\frac{1}{10}$ der natürlichen Grösse.

brauche meine Camera seit langer Zeit nun auch bei Dauerpräparaten vertical, zumal keine besondere Unbequemlichkeiten hervortreten.

Zur Verticalstellung habe ich mir ein sehr festes Stativ herstellen lassen, an dem der mit entsprechenden Schienen versehene Schlitten mittelst 4 Schrauben[1]) unbeweglich fixirt wird. Das Stativ steht auf 3 Rollen, welche durch starke Stellschrauben aufzuheben sind, und so, bei leichtester Beweglichkeit des ganzen Apparates, prompteste Fixirung während der Arbeit bewirken. Ein festes Stativ für die Camera dürfte im Allgemeinen um so nöthiger sein, als nur wenige Untersucher über ein gemauertes Fundament zur Aufstellung des photographischen Apparates verfügen dürften, und so in der Lage sind, Erschütterungen während der langen Dauer der Exposition auszuschliessen — ein solches Stativ paralysirt aber diese Erschütterungen, indem durch dasselbe Mikroskop und Camera gegen einander unverschieblich gehalten werden, das Bild also fortwährend genau auf dieselbe Stelle der Trockenplatte fällt.

Von grosser Wichtigkeit für die gute Function des Apparates ist die lichtdichte Verbindung zwischen Camera und Mikroskop. Dieselbe wird an meinem Apparat durch eine doppelte Hülse bewirkt, welche durch einen kleinen pyramidalen Balgen mit dem Objectivbrett der Kammer verbunden ist und ohne jeden Zeitaufwand über den Tubus des Mikroskops geschoben werden kann, da irgend welche Reibung an dieser Stelle unnöthig ist, um Lichtdichtigkeit zu bewirken. Will man im speciellen Falle ein Ocular benutzen, so muss man sich eines solchen bedienen, das in eine etwas engere Röhre gefasst ist. Ich setze dasselbe oberhalb der lichtdichten Hülse in diese ein und subtrahire bei Berechnung der Tubuslänge die Dicke der vorderen Balgenfläche, um die das Ocular höher steht, als es der Fall wäre, wenn es in gewohnter Weise in den Mikroskoptubus eingesetzt würde. Wie sich aber herausgestellt hat, ist die Verwendung eines Oculars für die Reproduction ungefärbter Mikroorganismen unzweckmässig, und ein solches enger gefasstes Ocular somit überflüssig. Auf kleinere Besonderheiten der Einrichtung des gesammten Apparates werde ich bei der im Folgenden stattfindenden Beschreibung des Verfahrens selber eingehen.

Von vorwiegender Bedeutung für das Gelingen der photo-

[1]) In der Abbildung nicht sichtbar.

graphischen Aufnahme ungefärbter Objecte sind Beleuchtung, Einstellung des Objectes und Exposition.

Ohne andere Beleuchtungsmethoden zu verwerfen, habe ich es doch am zweckmässigsten gefunden, mit diffusem Tageslicht, ohne irgend welchen anderen Beleuchtungsapparat als den Mikroskopspiegel und nöthigenfalls ein in den Substagen angebrachtes Linsensystem zu arbeiten. Man kann bei ganz starken Linsen, Oelimmersionen, die sich bedingungsweise recht gut verwenden lassen, nicht gut ohne ein Beleuchtungssystem auskommen, und ist dazu der Abbé'sche Apparat mit einigen Blendungen und mittelst des, an den Stativen von Hartnack und Bénèche befindlichen Triebes in entsprechende Stellung gebracht, recht wohl verwendbar. Noch bessere Beleuchtung, auch bei weit ausgezogenem Balg ausreichend, ergab ein einfaches System V Bénèche, welches mit der Frontlinse nach oben in der S. 507 angegebenen Weise gebraucht wurde.

Neben dem Tageslicht dürfte auch elektrisches Bogenlicht, welches ich mehrfach zu Versuchen verwendete, sehr zweckmässig sein. Fig. 6 stellt ein Zupfpräparat eines Muskels vom Neugeborenen dar, das bei einer Lampe von 900 Kerzen 20 Minuten lang in 2,5 m Entfernung exponirt war und ein sehr kräftiges Bild gab. Ferner erscheint mir von Wichtigkeit die Vermeidung eines Oculars. Welche Vortheile das neue Projectionsocular von Zeiss bietet habe ich noch nicht feststellen können, doch wurde durch die üblichen periskopischen Oculare die Bildschärfe so sehr beeinträchtigt, dass die damit erzielte stärkere Vergrösserung nicht als ein Ersatz gelten konnte. Ueberhaupt kann die Einfügung eines Oculars, dessen Effect in Bezug auf die Vergrösserung ohne dasselbe, allein durch Verlängerung der Camera, erreicht werden kann, nicht als ein Vortheil angesehen werden, weil die zwei Linsen, so vollkommen sie auch sein mögen, nie eine grössere Schärfe des Bildes herbeiführen, sondern diese nur durch Systemvergrösserung erlangt werden kann.

Die Einstellung wird mittelst des an der Camera befindlichen Schlüssels, der die Mikrometerschraube dreht, bewirkt. Als Visirscheibe ist keine matte, sondern nur eine dünne Spiegelscheibe verwendbar, auf deren unteren Fläche mittelst einer photographischen Einstellloupe das Bild aufgefangen wird. Die

Loupe wird in der bekannten Weise durch Einstellung auf einige Kreuze, die man mit dem Schreibdiamanten in die Ecken der Visirscheibe auf deren Unterfläche eingeritzt hat, vor der Aufnahme für das Auge des Untersuchers fest eingestellt. Ist die Einstellung geschehen, so wird auch der Schlüssel, um noch zufällige minimale Drehungen auszuschliessen, mittelst einer kleinen, an seinem oberen Ende eingreifenden Schraube festgestellt [1]). Ebenso wird der grösseren Sicherheit halber der obere Kammertheil noch durch eine kräftige Schraube festgehalten, so dass absolut keine Verschiebung durch Herabsinken möglich ist und, so lange auch die Exposition dauere, die Einstellung erhalten bleibt [2]). Die Länge der Expositionszeit ist ganz abhängig von der Helligkeit des mikroskopischen Bildes. Diese, resultirend aus der Helligkeit des Tageslichts, der Lichtstärke des angewandten Systems und den benutzten Blendungen lässt sich, wie bei der makroskopischen Photographie, nur durch Uebung taxiren, die der geübtere Mikroskopiker unschwer erwirbt. Für die Benutzung der Blendungen und des Beleuchtungssystems, falls das letztere nöthig, sind lediglich die allgemeinen Grundsätze der mikroskopischen Technik maassgebend, ihre geschickte Anwendung jedoch ist für den Erfolg bestimmend. Der Eingangs ausgesprochene Satz, dass Alles, was das menschliche Auge an Licht-

[1]) Dieselbe ist wegen ihrer Kleinheit in der Abbildung nicht wiedergegeben.

[2]) Auf Wunsch stellen Schippang & Co. die Camera mit verschiebbarer Visirscheibe her. Diese Einrichtung hat den Zweck die sonst für schwächere Vergrösserungen nöthigen photographischen Linsen überflüssig zu machen, indem sich durch diese Vorkehrung der chemische Fehler der gewöhnlichen Systeme, der bei den schwächeren sehr erheblich ist, leicht ermitteln lässt. Es geschieht dies, indem man ein Objectivmikrometer so einstellt, dass ein Theilstrich desselben genau in der Drehungsaxe der Visirscheibe ein scharfes Bild giebt. Man dreht dann die Scheibe um einige Grade und macht eine Aufnahme. Da der chemische Focus nicht mit dem optischen zusammenfällt, wird nicht der in der Axe befindliche scharf eingestellte Theilstrich auf der Platte ebenso scharf erscheinen, sondern eine entferntere Parallele desselben. In der Ebene, in welcher das scharfe Bild dieses letzteren zu Stande kam, liegt der chemische Focus, und in diese ist die Gelatineschicht zu bringen, d. h. die Cassette ist für die betreffende Linse mittelst der Schraube E stets um so viel tiefer zu stellen, nachdem die feine Einstellung bereits bei horizontaler Stellung der Visirscheibe vorgenommen ist.

differenzen wahrnimmt, auch auf die Platte wirkt, bestätigt sich in vollstem Maasse — Farbendifferenzen, die sich in dieser Beziehung ganz anders verhalten, erfordern wo sie, wie bei gewissen Algen, eine Rolle spielen, die Anwendung orthochromatischer Platten nach den für diese geltenden Principien.

Die Expositionszeit ist principiell eine unbeschränkte bei den Trockenplatten, und der Nachtheil des Arbeitens mit diffusem Tageslicht, welches in der gelegentlich sehr langen Zeit besteht, die zur Exposition erforderlich ist — 15 Min. bis mehrere Stunden bei den stärksten Systemen — fällt nicht zu sehr in's Gewicht gegenüber dem Arbeiten mit Sonnenlicht, da das letztere in unseren Breiten so verhältnissmässig kärglich zugemessen ist. Besondere Sorgfalt muss aber dafür dem Raum zwischen der Linse und der Platte gewidmet werden, weil es oft nur schwer wird, die sehr geringen Reflexe im Mikroskopstubus auszuschalten, welche bei langer Exposition leicht störende Nebel abgeben. Es ist daher wichtig, auch den Oculartheil des Mikroskoptubus zu schwärzen, ebenso thut eine relativ enge Blendung im oberen Theile des Tubus gute Dienste.

Was nun die Systeme betrifft, welche für die Abbildung frischer Präparate von Mikroorganismen zweckmässig sind, so kann man ausser Trockensystemen sowohl Wasser- wie Oelimmersionen benutzen — die letzteren sind jedoch nur zum Theil gut geeignet. Es hat sich nehmlich gezeigt, dass diejenigen von Zeiss und Leitz so sehr für Farben corrigirt sind, dass ihr Effect hinter den Linsen mit einer mittleren Correction zurücksteht; so gab $\frac{1}{18}$ Oelimmersion von Bénèche bessere Bilder, als zwei sonst vorzügliche Systeme $\frac{1}{12}$ Zeiss und $\frac{1}{20}$ Leitz, die ich bei meinen Versuchen benutzte. Die stärkste Vergrösserung bei vorzüglicher Schärfe und Klarheit des Bildes erzielte ich mit einer homogenen Immersion II, welche Herr Prof. Hartnack für den vorliegenden Zweck mit Correctionsfassung herzustellen die Güte hatte — in der That ermöglichte weitgehendste Correction hiermit Ergebnisse, hinter denen die aller anderen von mir versuchten Systeme zurückblieben, sei es auch nur, wie das System $\frac{1}{18}$ von Bénèche, in Bezug auf die Vergrösserung; wegen seiner grossen Wohlfeilheit ist das letztgenannte System wohl zu empfehlen.

Zum Schluss möchte ich noch auf einen von den vielen kleinen Kunstgriffen hinweisen, deren sich der Photograph bedient betreffend die Behandlung überexponirter Bilder, die gerade bei dem beschriebenen Verfahren sehr wohl zu brauchen sind, weil sie, wenn auch dünn, doch eine Fülle von Details bieten. Es handelt sich hierbei um die äusserste Verlangsamung der Entwicklung, welche zu sehr schönen, kräftigen Bildern führt. Ich setze dem Eisenentwickeler stets einige Tropfen concentrirter Bromkaliumlösung hinzu, die den gewünschten Erfolg sicher herbeiführt, ohne eine nachherige Verstärkung mit Cyansilber auszuschliessen. Die Mannichfaltigkeit der verschiedenen Hülfsmittel ist eine so grosse, dass ich hier nur das empfehle, was sich bei den Versuchen, welche ich anstellte, besonders bewährte, ohne dass ich prätendire, in jedem Falle grade das Praktischste getroffen zu haben.

Wenn ich in dem Vorstehenden wesentlich die Photographie frischer Objecte bezüglich ihrer Anwendung für bakteriologische Fragen in Betracht gezogen, so ist das Gebiet derselben damit keineswegs erschöpft, und namentlich bezüglich der Gewebelehre ist es nur der übergrosse Umfang desselben, welcher mich von einer eingehenden Bearbeitung und Erörterung in dieser Richtung abgehalten. Fig. 6 der Tafel zeigt, dass auch hier das Verfahren eine fruchtbare Anwendung finden kann, ohne dass gar zu grosse Schwierigkeiten betreffs der Herstellung geeigneter Objecte vorlägen. Das betreffende Zupfpräparat wurde in einem experimentell-pathologischen Curse, den ich im Winter 1885—86 hielt, von einem Studirenden gemacht, und zeigt, trotz der Einfachheit seiner Herstellung, vielfache charakteristische Details.

Ich ging oben von dem Grundsatze aus, dass alle Lichtbrechungsdifferenzen, die man mit einer starken Vergrösserung sehe, auch von der lichtempfindlichen Platte wiedergegeben werden könne — ich will nicht leugnen, dass ich es nicht für ausgeschlossen halte, dass mit der Photographie noch mehr zu erreichen ist, und Versuche in der Richtung nicht aussichtslos wären.

Wie schon vor Jahren die Photographie Structurverhältnisse gewisser Diatomeen aufdeckte, die dem menschlichen Auge verborgen geblieben waren, wie der ultraviolette Theil des Sonnen-

spectrums, für den die menschliche Netzhaut kein Wahrnehmungsvermögen besitzt, durch die Photographie entdeckt wurde, so erscheint es nicht ganz aussichtslos, auch den Structurverhältnissen der Mikroorganismen auf diesem Wege nachzuforschen, und es dürfte ein Vorstoss in dieser Richtung möglicher Weise von gutem Erfolge sein.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Fig. 1. Lichtdruck von einem Negativ, das vielfache Fehler hat infolge zahlreicher theils feststehender, theils treibender Luftbläschen im Wasser des Präparats. Bei der Länge der Exposition (¼ Stunde) sind gerade die beweglichen Blasen Ursache grösserer, diffuser Flecke geworden.

Fig. 2. Dasselbe Object ohne die obigen Fehler. Puccinienartige Bildung in einer Cultur des Mäusefavus (Boer cult), — Objectivsystem Bénèche VII, Abstand der Platte vom Object 100 cm, Vergrösserung 300. Exposition 15 Minuten.

Fig. 3. Negativ, welches nur einzelne Theile mit der wünschenswerthen Schärfe zeigt, während andere, in verschiedenen Ebenen liegend, ein schattenhaftes Bild geben. Herpesreincultur auf Gelatine (Grawitz cult). System VII, Bénèche. Vergrösserung 300. Exposition 20 Minuten.

Fig. 4. Milzbrand mit Sporen, Reincultur im hängenden Tropfen. Homogene Immersion Hartnack II mit Correction, 100 cm Abstand, Vergrösserung 720. 45 Minuten Exposition.

Fig. 5. Favusreincultur auf Agar (Grawitz). Objectiv Bénèche VII, Vergrösserung 300. 20 Minuten exponirt.

Fig. 6. Wadenmuskel vom Neugebornen, frisch in Kochsalzlösung gezupft. Exposition 20 Minuten bei elektrischem Bogenlicht (900 Kerzen) in 2,5 m Abstand. Hartnack VII, Abstand des Objects von der Platte 90 cm. Vergrösserung 250.

Lichtdruck aus der photographischen Anstalt von Frisch, Berlin.

XXV.

Beiträge zur Lehre der Pigmentbildung in melanotischen Geschwülsten.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Bern.)

Von Dr. Oscar Oppenheimer,
Assistenten der medicinischen Klinik.

(Hierzu Taf. X.)

Die Lehre von der pathologischen Pigmentbildung hat im letzten Jahre einen erheblichen Fortschritt aufzuweisen. Durch die Untersuchung von Berdez und Nencki (Archiv für experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 20. 1886.) haben wir die erste genaue chemische Analyse des Farbstoffs der Melanosarcome erhalten. Dieselbe differirt in wesentlichen Punkten von den wenigen aus älterer Zeit stammenden chemischen Untersuchungen. Die letzteren stimmen in einem Punkte, der für die Frage der Abstammung des Pigments von der grössten Bedeutung ist, überein. Das Pigment war nach ihnen eisenhaltig und damit war denn sofort eine Stütze für die Idee gegeben, dass ein Abkömmling des Blutfarbstoffs vorliege. Die Untersuchung von Berdez und Nencki hat dagegen gezeigt, dass der schwarze oder eigentlich braune Farbstoff der Sarcome sich völlig eisenfrei gewinnen lässt. Ferner ergab sich ein ungemein hoher Schwefelgehalt desselben gegen 10 pCt. Die Formel, die Berdez und Nencki für die quantitative Zusammensetzung finden konnten, ist: $C_{42}H_{26}N_7S_3O_3$ für das Pigment der Melanosarcome des Menschen und $C_{42}H_{36}N_7SO_{17}$ für den Farbstoff der Melanome der Schimmel, welchen die genannten Autoren mit in ihre Analysen zogen. Durch diese Ergebnisse der chemischen Analysen ist eine fundamentale Thatsache gewonnen, welche bei der Ableitung des Farbstoffes zur Grundlage genommen werden muss.

Bisher standen sich in dieser Beziehung 2 Ansichten gegenüber. Nach der einen handelt es sich um ein Derivat des Blut-

farbstoffes; nach der anderen war der Farbstoff in den Zellen der Sarcome unabhängig von dem Hämatin durch sogenannte metabolische Thätigkeit der Zellen aus nicht näher bestimmten ungefärbten Substanzen gebildet. Die obige Analyse entscheidet, wie man sieht, mit einem Schlage zu Gunsten der letzteren. Der fehlende Eisengehalt kommt dabei weniger in Betracht. Denn es könnte ja, wie man auch bei der Bildung der Gallenfarbstoffe aus dem Blute annimmt, das Eisen aus dem Hämoglobin abgespalten werden. Wird doch auch das Hämatoidin, das in Extravasaten sich bildet, als Abkömmling des Blutfarbstoffes angesehen, obgleich man es als identisch mit dem Bilirubin, also als eisenfrei ansieht. Dagegen ist der Schwefelgehalt von der grössten Bedeutung. Das Hämatin enthält keinen Schwefel. Jedenfalls muss demnach, wenn das Hämatin überhaupt bei der Bildung des melanotischen Farbstoffes betheiligt ist, noch eine schwefelreiche Verbindung, ein schwefelhaltiges Albuminat wesentlich in Betracht kommen. Die chemische Zusammensetzung sagt überhaupt nichts darüber aus, ob neben dieser anderen schwefelhaltigen Verbindung noch das schwefelfreie Hämatin dabei betheiligt sein könne.

Es ist daher nicht unwichtig, die anatomischen Verhältnisse sich klar zu legen, welche früher zur Stütze der beiden oben citirten Ansichten angeführt wurden und namentlich gerade die Momente zu würdigen, welche früher zu Gunsten der Abstammung des Pigmentes aus dem Hämoglobin zu sprechen schienen. Bekanntlich besitzen wir die ersten experimentellen Untersuchungen über Pigmentbildung in der Arbeit von Langhans (dieses Arch. Bd. 49). Sie ist für uns um so wichtiger, als derselbe im Anschluss daran allerdings nur für einen einzigen Fall einer melanotischen Geschwulst der Cornea die Lehre von der Abstammung des melanotischen Farbstoffs aus dem Hämoglobin scharf zu formuliren versuchte.

Die Untersuchung von Langhans betrifft sowohl den körnigen wie krystallinischen Farbstoff und zwar beide Formen des letzteren sowohl den rhomboedrischen wie den nadelförmigen. Da in den melanotischen Sarcomen nur körniger Farbstoff vorkommt, so hat dieser Theil der Langhans'schen Untersuchung für unseren gegenwärtigen Zweck kein weiteres Interesse. Es darf in-

dessen, da selbst Recklinghausen in seiner Pathologie des Stoffwechsels (Deutsche Chirurgie Bd. II) die Angelegenheit irrig darstellt, hervorgehoben werden, dass die krystallinische Form sich ohne Betheiligung von Zellen bildet, in dem Extravasate selbst jedenfalls ohne Betheiligung der emigrirten farblosen Blutkörperchen. Für das körnige Pigment konnte Langhans nur eine Entstehung des Pigmentes sicher nachweisen. Die in der Umgebung des Extravasates auftretenden Wanderzellen nehmen die rothen Blutkörperchen in sich auf. Sie wandeln sich zu blutkörperhaltigen Zellen um, in welchen die Farbe der eingeschlossenen Elemente rasch gelbroth wird, und sofort die bekannte Perls'sche Eisenreaction giebt. Das Eisen ist jetzt schon aus seiner festen Verbindung innerhalb des Hämoglobins ausgeschieden. Diese Pigmentmassen in den Zellen, die zuerst kugelig sind, zerfallen später zu kleinen unregelmässig gestalteten Körnern, welche schliesslich zu einer diffusen hellgelben Färbung des Protoplasma führen, diese diffuse blasse Färbung ist das letzte Stadium in dem Zugrundegehen der rothen Blutkörperchen, welchem später ein vollständiges Schwinden des Farbstoffs folgen kann.

In der sich anschliessenden Untersuchung über das Melanom der Cornea kommt Langhans zu dem gleichen Resultat. Auch das braune Pigment desselben sollte nur aus dem Blutfarbstoff oder, genauer gesagt, aus den rothen Blutkörperchen entstehen. Langhans führt dafür hauptsächlich 2 Momente an: 1) die Vertheilung, 2) die Form des Pigmentes. Auch in diesem Melanome waren, wie das bekanntlich in allen melanotischen Geschwülsten der Fall ist, die Geschwulstzellen nicht gleichmässig gefärbt; sondern einige sind farblos, andere enthalten wenig Pigment, wieder andere sind damit voll gepfropft. Handelt es sich bei der Pigmentbildung um eigene Thätigkeit der Zellen, um die Fähigkeit, aus ihrer eigenen Substanz oder aus dem Ernährungsmaterial, welches durch die Lymphe allen Zellen gleichmässig zugeführt wird, durch sogenannte metabolische Thätigkeit das Pigment zu erzeugen, so wäre diese ungleichmässige Vertheilung des Pigments ganz unverständlich. Dieselbe wird aber sofort verständlich, wenn man die Vertheilung der Blutgefässe berücksichtigt. Die am stärksten pigmentirten Stellen sind diejenigen, wo die Blutgefässe verlaufen. Die Pigmentbildung

schliesst sich an die Blutgefässe an. Je weiter eine Zelle von den Blutgefässen liegt, um so geringer ist ihr Pigmentgehalt. Was die Form der Pigmentkörner anlangt, so fand Langhans ganz die gleichen Formen, wie bei seinen Experimenten. Besonderes Gewicht legt er auf die Form der groben Körner, welche ohne Ausnahme kugelige Gestalt haben, die also in Form sowie in Grösse ganz den rostfarbenen Pigmentkörnern gleichen, welche bei Extravasaten auftreten. Er sieht diese Pigmentkörner als direct umgewandelte rothe Blutkörperchen an, welche von den Geschwulstzellen aufgenommen wurden und in ihnen zu feinkörnigem und schliesslich zu diffusem Pigment zerfallen. Es würde demnach in einer melanotischen Geschwulst immer eine grössere oder kleinere Anzahl rother Blutkörperchen untergehen, eine Ansicht, für welche auch das Auftreten von gewissen Farbstoffen im Harn sich anführen liesse.

Was nun den Umstand betrifft, dass grössere sichtbare Extravasate in den melanotischen Geschwülsten sich selten finden, so wird diese Schwierigkeit beseitigt durch die weiten dünnwandigen Blutcapillaren, welche eine ständige sich wiederholende Haemorrhagia per diapedesin nicht unmöglich erscheinen lassen.

Ich habe diese von Langhans gegebene Begründung besonders ausführlich wiederholt, zum Theil noch weiter ausgeführt und zwar deshalb, weil, wie man sieht, eine Hypothese vorliegt, die auf experimenteller Grundlage, so wie auf gewisse anatomische Charaktere der pigmenthaltigen Geschwulst sich stützt. Zudem ist diese Arbeit von vielen späteren Autoren wenig berücksichtigt, von einigen sogar nicht einmal citirt worden. So kennt Gussenbauer (dies. Arch. Bd. 63) weder die eine noch die andere der eben besprochenen Untersuchungen. Er kommt daher bei seinen Versuchen, die melanotischen Pigmente auf den Blutfarbstoff zurück zu führen, zu einer anderen Anschauung. Nach seiner Darstellung, die ziemlich allgemeine Geltung gefunden hat, so dass Billroth in seinem Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie für Studirende sie „als über allen Zweifel erhaben" darstellt, ist das erste eine Anschoppung von Blut in den Capillaren, dann auch in den Venen und Arterien, eine Stasis mit Erweiterung der Gefässe, in denen das Blut schliesslich gerinnt. Nunmehr entfärben sich die Blutkörperchen.

der Farbstoff diffundirt, wird von den benachbarten Zellen aufgenommen und in ihnen zu Körnern condensirt. Im Uebrigen hebt auch er als besonders wichtig hervor: die ungleichmässige Vertheilung des Pigments in den Geschwulstzellen, sowie die Thatsache, dass die pigmentirten Zellen hauptsächlich in der Nähe der Blutgefässe liegen. Er weicht, wie man sieht, in der Auffassung des anatomischen Befundes wesentlich von Langhans ab. Die Diffusion des Blutfarbstoffes aus den Blutkörperchen, welche auf Grundlage der Virchow'schen Arbeit als Vorstadium der Pigmentbildung bei Extravasaten angesehen, von Langhans aber sehr in den Hintergrund gedrängt wurde, spielt bei Gussenbauer wieder eine wichtige Rolle. Gegen diese Auffassung lässt in diesem speciellen Falle sich ein sehr erheblicher Einwand machen; Gussenbauer untersucht an Präparate, die in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet waren, und findet hier gerade da, wo die ersten Wachsthumserscheinungen aufzufinden waren, die Blutgefässe mit rothen Blutkörperchen angefüllt. Er schliesst aus dem Aussehen der letzteren, dass schon während des Lebens der Blutfarbstoff diffundirt sei. Er findet zwischen dem Grade der Entfärbung der rothen Blutkörperchen und dem Grade der Inbibition des Gewebes mit Hämatin die engste Beziehung. Sind aber Präparate in dieser Weise conservirt im Stande Aufklärung zu verschaffen über eine Erscheinung, welche, wie die Diffusion des Blutfarbstoffes post mortal und als Folge der Einwirkung von Reagentien häufig auftritt? Darf man aus der Anfüllung eines weiten Blutgefässes mit Blutkörperchen ohne Weiteres schliessen, dass hier eine Thrombose vorliegt?

Es sind dies Einwände, welche mich veranlassen, in der Folge von dieser Art der Pigmentbildung abzusehen. Es scheint mir dieselbe nicht genügend begründet. Auch haben die zahlreich in den letzten 20 Jahren wiederholten directen Beobachtungen der Blutstauung niemals ergeben, dass dabei eine Diffusion des Blutfarbstoffes in das umgebende Gewebe auftritt. Aeltere Angaben, die in dieser Beziehung existiren, sind gerade durch die neueren Untersuchungen dahin aufgeklärt worden, dass nicht der Blutfarbstoff in den Gefässen die Blutkörperchen verlässt, sondern dass die rothen Blutkörperchen ganz oder in Stücken durch die Gefässwand hindurchtreten. Auch in meinen

Präparaten habe ich nicht das Mindeste gesehen, was mich bewegen könnte, der Gussenbauer'schen Hypothese zuzustimmen.

Mit der Hypothese von Langhans verhält es sich anders. Allerdings ist der Schluss: weil die Blutkörperchen sich bei der Pigmentbildung betheiligen, ist das Pigment ein Abkömmling des Hömoglobin, unrichtig; aber jedenfalls weisen die oben auseinandergesetzten Gründe, welche Langhans für seine Ansicht anführt: die Form der grösseren Pigmentkörner, die ungleichmässige Vertheilung des Pigments, die Anwesenheit der stärkst pigmentirten Theile längs der Blutgefässe, mit Entschiedenheit darauf hin, dass die Pigmentbildung in den Geschwülsten von localen Verhältnissen und zwar von Abnormitäten der Gefässe bedingt wird. Es ist daher auch jetzt nicht unwichtig, die melanotischen Sarcome nach dieser Richtung hin zu untersuchen. Es würde jede weitere Untersuchung abschneiden, wenn man auf Grund der viel erwähnten Elementaranalyse sich mit der mystischen metabolischen Thätigkeit der Zellen begnügen wollte.

Betrachten wir die Gründe, welche für die letztere Anschauung angeführt wurden, so finden wir eigentlich viel weniger positive Anhaltspunkte. Man beschränkt sich darauf, das Ungenügende der hämatogenen Theorie hervorzuheben; man sagt, dass die Anhänger des hämatogenen Ursprungs nicht im Stande sind zu erklären, weshalb bei Extravasaten ein anderes Pigment gebildet wird als in Geschwülsten; man weist auf das normale Pigment in Choroiden, in Rete Malpighii, in den Bindegewebszellen des Corium hin; kommen doch gerade hier mit Vorliebe melanotische Geschwülste vor, und es wäre von vorneherein unwahrscheinlich, dass die Bildung des Geschwulstpigments auf einem anderen Princip beruhe, wie die Bildung des normalen Pigmentes. Das Gewicht dieses letzteren Grundes ist nicht zu unterschätzen. Gewiss bildet sich normales Pigment der Choroiden nicht auf dem Wege der blutkörperhaltigen Zellen. Aber leider wissen wir damit noch nichts Positives über die Art seiner Bildung.

Ich werde mich in Folgendem, wie man sehen wird, in gleicher Weise aussprechen, aber andererseits ist doch zuzugeben, dass für manche melanotische Geschwülste die Ansicht von Langhans Berechtigung hat, nur allerdings mit der wichtigen

Einschränkung, dass die Ableitung des Pigments aus den rothen Blutkörperchen nicht als identisch angesehen werden darf mit der Ableitung desselben vom Blutfarbstoff. Die morphologische und chemische Seite der Fragen sind von nun an scharf auseinander zu halten; es kann dies nicht genug betont werden. Bisher glaubte die Mehrzahl der Autoren, mit dem Nachweis der Abhängigkeit des Farbstoffs von den Blutgefässen ohne Weiteres den Beweis geführt zu haben, dass das Pigment aus dem Blutfarbstoff entsteht. Wie sehr diese Folgerung die Forscher beherrscht, ergiebt sich gerade aus der neueren Arbeit von Nothnagel über Morb. Addissonii (Ztschr. für klin. Med. 1885). Nothnagel liefert den Nachweis, dass das bei dieser Krankheit auftretende Pigment der Epidermis aus dem bindegewebigen Corium eingewandert ist, dass ferner im Corium die Pigmentbildung sich an die Blutgefässe anschliesst und zieht daraus ohne Weiteres den Schluss, dass man es mit einem Abkömmling des Blutfarbstoffes zu thun habe.

Wie man sieht, ist trotz der Analyse von Berdez und Nencki noch manche interessante Frage über die Bildung des Pigments auf morphologischem Wege zu lösen. Dies hat mich bewogen, eine Reihe melanotischer Tumoren auf Form und Vertheilung des Pigments zu untersuchen. Die erste Veranlassung zu dieser Arbeit war gerade der Fall, welchen Berdez und Nencki zu ihrer Analyse benutzten. Schon wegen der grossen Bedeutung dieser Analyse ist es wichtig auch den anatomischen Charakter des Falls genau festzustellen. Zudem war derselbe anatomisch dadurch ausgezeichnet, dass neben einer grossen Zahl der kleinsten miliaren bis zu den grössten melanotischen Geschwülsten eine diffuse braune Imprägnation der meisten Gewebe des Körpers sich vorfand, ähnlich dem Falle, den vor Kurzem Rindfleisch und Harris publicirt haben (dies. Arch. Bd. 103, 1886). Ich gebe zuerst eingehend Krankengeschichte und den anatomisch mikroskopischen Befund.

Der Krankengeschichte ist zu entnehmen:

Pat., ein 41jähriger Landarbeiter und Bergführer, will 2 Jahre vor der Aufnahme in der Klinik des Herrn Prof. Lichtheim eine Lungen- und Brustfellentzündung durchgemacht und seitdem immer gehustet haben. Im Frühling 1884 bemerkte er, dass ein bereits seit sehr langer Zeit bestehendes schwarzes Muttermal am Rücken zu wuchern begann. Es nahm während des

Sommers solche Dimensionen an, dass eine Exstirpation nöthig wurde. Dieselbe wurde im October vorgenommen. Doch trat sehr bald ein Recidiv an der Operationsstelle auf und zugleich bildeten sich in der Haut der Brust und des Bauches zahlreich schwarze Knoten. Die ganze Haut des Rumpfes nahm eine braune Färbung an. Zugleich traten Beschwerden in der Verdauung auf und das Abdomen begann anzuschwellen und an den Beinen entstand Anasarca. Bei der Aufnahme in der Klinik Ende December 1884 bot der Pat. das Bild eines schwer erkrankten hochgradig geschwächten Menschen. Die Haut zeigt eine diffuse braune Verfärbung, die nicht wie es bei Morb. Addissonii gewöhnlich der Fall ist, die auch unter normalen Verhältnissen pigmentirten Stellen wie Scrotum, Linea alba etc. betroffen hat, sondern die Haut des ganzen Rumpfes gleichmässig braun erscheinen lässt. Gegen die Extremitäten zu nimmt die Verfärbung ab. Am Rücken auf der Höhe des VI. Brustwirbels ist ein Zweimarkstück grosser sehr dunkler Fleck, der aus mehreren leicht prominirenden Knoten zusammengesetzt ist. In der Mitte dieses Fleckes findet sich eine lineare Narbe.

Das Abdomen sehr stark aufgetrieben; in den unteren Partien ein Flüssigkeitserguss bis zur Mitte zwischen Symphyse und Nabel. Oberhalb des Nabels ein resistenter Tumor mit höckriger Oberfläche, die stark vergrösserte Leber. Als untere Grenze lässt sich sowohl durch Palpation wie Percussion eine bogenförmige Linie feststellen, die vom Rippenbogen in der linken Sternallinie, in der Mittellinie 2 cm oberhalb des Nabels bis zur rechten Crista ilei verläuft.

Die Milz ist nicht palpabel.

An der Lunge ein diffuser Katarrh nachweisbar. Die Lungengrenzen ziemlich hoch, was auf einen Hochstand des Zwerchfells in Folge der vergrösserten Leber zurückzuführen ist. Das Herz nicht vergrössert. Herztöne sehr schwach, aber rein.

Das Sputum von braunrother Farbe, eitrig, enthält keine Tuberkelbacillen.

Der Urin ist schon beim Lassen sehr dunkel, klar, ohne Sediment. Unter dem Spectralapparat giebt er bei der nöthigen Verdünnung die Absorptionsstreifen des Urobilins. Auf Zusatz von Chlorzink entstand eine schön fluorescirende Flüssigkeit. Nach Extraction des Urobilins durch Chloroform lässt sich im Urin ein weiterer tief brauner Farbstoff nachweisen, der durch Säuren gefällt wird und in Alkalien löslich ist.

Unter zunehmender Ascites und Hydrops Anasarca tritt, ohne dass andere Erscheinungen aufgetreten wären, nach 8tägigem Aufenthalt im Spital der Exitus letalis ein.

Die Section wurde 8 Stunden post mortem von Herrn Prof. Langhans gemacht, nach dessen Dictat das folgende Sectionsprotocoll verfasst ist.

Section 8 Stunden p. m.

Ernährungszustand sehr schlecht. Panniculus und Musculatur schwach entwickelt. Die Haut der unteren Extremitäten und der Lenden stark ödematös. Bauch hochgradig aufgetrieben. Sehr starker Haarwuchs, besonders an der Brust und Linea alba. Die Haut gleichmässig bräunlich pigmentirt

mit leicht violettem Ton. Am stärksten am Gesicht (Conjunctiva nicht von normaler weisser Farbe, bräunlich verfärbt), Brust, Bauch und Rücken. In geringerem Grade an den Oberarmen. Die Vorderarme fast normal braungelb. Die unteren Extremitäten fast pigmentlos. Auf der rechten Seite schneidet die Pigmentirung an Brust und Bauch ungefähr 6 cm lateral von der Brustwarze scharf ab. Links geht sie bis auf den Rücken. Hier findet sich ziemlich in der Mitte zwischen den Scapulae auf einer etwa 6 cm grossen Fläche eine Gruppe von braunen Flecken, welche über die Oberfläche wenig prominiren und im Corium theils in dessen höheren, theils in den tieferen Schichten sitzen. Eine lineare Narbe an dieser Stelle; von den braunen Knötchen lässt sich eine braune Flüssigkeit abstreifen.

Die Schleimhaut der Lippen des Zahnfleisches in geringem Grade braun pigmentirt.

In der Bauchhöhle circa 2 Liter klares Serum, dunkel braungelb, fast icterisch. Beim Oeffnen der Bauchhöhle fallen sofort unter dem Proc. xiph. sehr zahlreiche rundliche braune prominente Flecken auf, in der Subserosa der Bauchwand sitzend, theils miliar, theils grösser, bis 1 cm im Durchmesser, die grössten prominirend kaum stärker als die kleinen. Auf der Innenfläche der Serosa gleiche Flecken, die mit den in der Subserosa nicht zusammenhängen, in Grösse und Form ihnen gleichen.

Im subcutanen Zellgewebe des Thorax ähnliche Flecken, ebenso im Hals im lockeren Gewebe der Gland. thyreoidea.

Zwerchfell hochstehend, feinhöckerig anzufühlen.

Leber sehr stark vergrössert, besonders der rechte Lappen. Das Lig. suspens. verläuft dementsprechend schräg nach links und unten. In der Mittellinie liegt der untere Rand der Leber 20 cm unterhalb des Anfangs des Proc. xiphoid.

Därme nach unten verdrängt. Dünndarm eng. Dickdarm weit. Grosses Netz fettarm, kurz, ist von zahllosen dunklen Flecken durchsetzt, und mit der Milz verwachsen. Das Mesocolon in gleicher Weise verändert, voll von den kleinen braunen Flecken, wodurch die Oberfläche höckerig wird. Das Mesenterium zeigt dieselben braunen Flecken. Blase stark gefüllt. Die Serosa der Excavat. rectovesical. durch dieselben Flecken höckerig.

Auf der Hinterfläche des Sternum im subpleuralen lockeren Gewebe dieselben Knötchen. Ebenso im Mediastinum, besonders in den unteren Partien, wodurch das Fettgewebe sehr dunkel erscheint.

Die Lungen wenig retrahirt. Die linke an der unteren Fläche, die rechte an der Spitze fest verwachsen. Pleura costalis enthält beiderseits ebenfalls braune Flecken.

Im Herzbeutel 20 ccm derselben Flüssigkeit wie in der Bauchhöhle. Parietales Blatt des Pericard normal ohne Flecken. Herz klein, breit, von guter Consistenz. Im Epicard grössere braune Flecken, am zahlreichsten an der Hinterfläche der Vorhöfe. In den Herzhöhlen beiderseits flüssiges Blut in mässiger Menge. Die Klappen in ihrer Form und Schlussfähigkeit normal. Das Endocard ebenfalls von braunen Flecken durchsetzt. Am stärksten

im linken Ventrikel und rechten Herzohr, wo das Endocard dicht gefleckt ist, spärlicher im linken Vorhof. Die Flecken leicht prominirend. Auch die Intima der Aorta und in höherem Grade der Pulmonalis so wie die Klappen derselben graubraun gefleckt. Die Musculatur transparent, enthält ebenfalls wenig braune Knötchen.

Rechte Lunge: an der Oberfläche ebenfalls melanotische Flecken, von brauner Farbe, daneben Lungenschwarz in mässiger Menge; lufthaltig, mittlerer Blutgehalt etwas trocken. Auch auf dem Querschnitt zahlreiche braune Flecken, wenig prominirend, kaum consistentor als das umgebende Gewebe. In den Bronchen schaumige Flüssigkeit, im Stammbronchus einige braune Flecken, in den peripherischen ist die Schleimhaut sehr dunkel, stark geröthet. Die Bronchialdrüsen geschwellt, schwarz-braune Verfärbung nicht erkennbar.

Linke Lunge wie die rechte, nur etwas luftleerer.

Halsorgane: Schleimhaut der Zunge und des Rachens deutlich braun. Tonsillen atrophisch. Schleimhaut des Oesophagus ebenfalls diffus braun verfärbt, daneben einige stärker pigmentirte Flecken. In den unteren Partien Hyperämie. Trachea und Bronchen ebenfalls diffus pigmentirt. Die Gland. thyreoidea an der Oberfläche mit braunen Flecken, auf der Schnittfläche dieselben in geringer Menge. Einige feste Colloidknoten mit Verkalkung.

Die Intima der Aorta desc. in der gleichen Weise wie im Bulb. aortae und Aorta ascend. diffus pigmentirt, an wenigen Stellen grössere Flecken. In der Adventitia dieselben zahlreicher. Die Lymphdrüsen am Hals, in der Achsel, im Nacken, in der Leiste und Inguinalgegend mehr oder weniger stark geschwellt, zum Theil sehr hart, auf der Schnittfläche gleichmässig schwarzbraun mit hellbraunen Flecken. In dem umgebenden Bindegewebe kleinere braune Flecken.

Milz 17,5 cm lang, 10 cm breit, 4 cm dick. An der Oberfläche zahlreiche prominente braune Knötchen. Schnittfläche gleichmässig schwarzbraun, blutreich. Trabekeln deutlich. Follikel nicht sichtbar. In der Pulpa zahlreiche runde feste Knoten, die sich durch Prominenz von dem übrigen Gewebe abheben, von gleicher Farbe wie dieses. Die Grösse schwankt von 1—2 cm.

Leber 34 cm breit. Höhe in beiden Lappen fast gleich, links 23, rechts 25 cm. Dicke links 12, rechts 8 cm. Gewicht der Leber mit Zwerchfell und Gallenblase 5,9 kg. Oberfläche gleichmässig dunkelbraun, feinhöckerig. Die Höcker sind durch braune Flecken bedingt, die in der Mitte meist eine Depression haben. Schnittfläche von derselben Farbe wie die Oberfläche. Acinöse Zeichnung nur an einzelnen Stellen zu erkennen. Es lässt sich von ihr eine tiefbraune Flüssigkeit abstreifen. Unter dem Wasserstrahl tritt in einigen Partien, die theils subcapsulär, theils an der Porta hepatis liegen, die acinöse Zeichnung etwas hervor. Das Centrum der Acini dunkel, die Peripherie heller, doch ist die Farbe nicht blutigroth, sondern wie in der übrigen Leber deutlich braun, dazwischen rundliche prominirende melanotische Knoten, zum Theil mit centraler Depression, die grössten 1 cm im Durchmesser. In der Serosa der Gallenblase melanotische Flecken. Die Lymphdrüsen der Porta hepat. wie die übrigen Lymphdrüsen verändert.

Die Nebennieren fettarm. In Mark und Rindensubstanz viele braune Flecken.

Die Nieren normal gross. Oberfläche glatt. Rinde gleichmässig transparent, blutarm, dunkelbraun. Marksubstanz normal. In der Schleimhaut des Nierenbeckens und Ureter zahlreiche braune Flecken. Auch im Nierengewebe einige grössere melanotische Flecken. Die Schleimhaut der Blase mit miliaren braunen Knötchen durchsetzt.

Die retroperitonealen Lymphdrüsen wie die übrigen Drüsen verändert.

Im Dünndarm galliger Brei, im Dickdarm feste Kothballen. Die Schleimhaut des Rectum mit intensiv melanotischen Flecken durchsetzt. Ebenso die Mucosa des Dickdarms. Im unteren Ileum dieselbe diffuse Pigmentirung. Im Jejunum, Duodenum und Magen fanden sich zahlreiche braune Flecken bis 3 mm im Durchmesser. Das Pankreas ebenfalls von Knötchen durchsetzt.

Der Schädel ziemlich symmetrisch. Diploë braunschwarz pigmentirt. Dura mässig gespannt. In den Sinus wenig Cruor. In der Scheitelgegend links ein grösserer melanotischer Knoten. Innenfläche der Dura gelb. Kleine braune Strichelung, die nicht zu verschieben. Am Tentorium und an der Basis in der Dura wenig kleine melanotische Flecken. Weiche Hirnhäute mässig blutreich, normal. Gehirn zeigt nichts Abnormes. In den Ventrikeln wenig braunes Serum, nicht erweitert.

Hoden normal.

Die Spongiosa sämmtlicher Wirbelkörper gleichmässig schwarz, sehr weich, leicht zerdrückbar. Dieselbe Beschaffenheit hat die Spongiosa der Rippen, Clavicula, Scapula und der Kopf des Humerus und Femur. Die compacte Masse der langen Röhrenknochen nicht verfärbt. Das Mark von Femur und Humerus gallertig, sehr durchsichtig, mit mehr oder weniger zahlreichen braunen Knoten durchsetzt. Das Mark der übrigen distal gelegenen Röhrenknochen der Extremitäten hat dieselbe Beschaffenheit, nur dass die braunen Knoten und somit die melanotische Farbe fehlt. Die Rippen- und Gelenkknorpel sind nicht pigmentirt.

In klinischer Beziehung ist der Fall kaum verschieden von den in der Literatur so zahlreich publicirten Fällen. In anatomischer ist er vor Allem ausgezeichnet durch die überaus zahlreichen Metastasen in den inneren Organen und durch die fast den ganzen Körper betreffende tief braune Verfärbung. Eigenthümlich ist es ferner, dass die proximal gelegenen Körpertheile stärker von der Affection befallen sind. Am deutlichsten ist dies an den Knochen und in der Haut. Während die Wirbelsäule, die Rippen, die Clavicula in ihrer Totalität tief schwarz sind, finden sich in dem Oberarm und Oberschenkel nur schwarze Flecke zwischen der normal gefärbten Spongiosa, und in den Hand- und Fussknochen fehlt jede Pigmentirung. Ebenso sind an der

Haut die proximal gelegenen Partien gefärbt. Hände und Füsse entbehren ganz der Verfärbung, während neben der diffusen Pigmentirung des Integuments an Brust und Bauch und Rücken eine Anhäufung des Farbstoffes in Gestalt von kleinen leicht prominenten Knoten zu beobachten ist.

Den Ausgang hat die Melanose von einem Nävus im Rücken genommen, dessen Excision wegen eingetretener Wucherung nöthig gewesen ist, die Stelle, wo er gesessen, ist noch an der Excisionsnarbe zu erkennen und im Sectionsprotocoll als eine 4 qcm grosse Fläche, bestehend aus einer Anzahl leicht erhabener melanotischer Flecken beschrieben.. Die Stelle ist als Rest oder Recidiv der excidirten Geschwulst aufzufassen, so dass wir in ihr einen Ersatz für den fehlenden primären Nävus haben. Unter dem Mikroskope stellt sich diese Hautstelle folgendermaassen dar.

Die Epidermis, welche ununterbrochen über die Stelle wegzieht, besteht nur aus wenig Schichten von Epithelzellen. Die intrapapillären Einsenkungen sind fast vollständig verstrichen, die Schicht der Riff- und Stachelzellen fehlt fast vollständig. Ueber dem Rete fanden sich sofort mehrere Lagen mehr oder weniger flacher, kernhaltiger und dann kernloser verhornter Zellen. Pigmenthaltig ist das Epithel nur gerade über den melanotischen Flecken des Corium und zwar besonders seine tieferen Schichten, namentlich in den schmalen intrapapillären Einsenkungen. Das Pigment ist sehr feinkörnig. Auch die Hornschicht hat an wenigen Stellen einen bräunlichen Ton.

Im Corium sind, den Verhältnissen der Epidermis entsprechend, die Papillen sehr spärlich vorhanden, unregelmässig geformt und besonders sehr breit. Ganz in der obersten Lage des Coriums bis in die Papillen sich erstreckend, jedoch von der Epidermis durch eine dünne Lage zellarmen und pigmentlosen Bindegewebes geschieden, findet man rundliche Haufen von Zellen (Taf. X Fig. 1), die in grösserer Ausdehnung ziemlich dicht, nur durch schmale Septa fibrillären Gewebes getrennt an einander liegen. Die Zellhaufen sind nicht von gleicher Grösse und in Bezug auf ihre Form erscheinen sie nicht gleichmässig rund, sondern häufig oval, manchmal bisquitförmig. Auf Serienschnitten, die senkrecht zur Oberfläche geführt sind, lässt sich

nachweisen, dass die rundlichen Haufen Zellsträngen entsprechen, die nicht parallel zu einander verlaufen, sondern in einander übergehen und sich netzartig verflechten, bald grössere Nester bilden, bald durch stärkere Stromabalken in kleinere Felder getheilt sind. Die Neubildung hat also einen deutlich alveolären Bau. Die Zellhaufen bilden die Ausfüllung der Alveolen und das Stroma die Wand desselben. Ihre Elemente sind polyedrisch, haben einen grossen Kern und sind zum Theil pigmentirt. Der Zellkern ist stets pigmentfrei und durch Färbemittel leicht kenntlich zu machen. Mit Anilinfarben tritt seine bläschenartige Beschaffenheit deutlich hervor und es werden mehrere Kernkörperchen sichtbar. Theilungsfiguren habe ich nicht erkennen können. Das Pigment ist gewöhnlich diffus oder feinkörnig vertheilt. Hie und da liegt es so dicht, dass der Kern verdeckt wird und die Zelle als ein brauner Klumpen erscheint. Diese stark pigmentirten Zellen liegen stets in der Peripherie der Alveolen, während nach dem Centrum hin die Färbung der Zellen abnimmt und sogar in grösseren Alveolen viele Zellen pigmentfrei sein können. Die Zellen liegen nicht bis zur Berührung dicht neben einander, sondern die Alveolen sind durchzogen von feinen Fasern, die sich mit einander verflechten und ein feinmaschiges Netzwerk bilden, in welchen die Zellen zu liegen kommen. Die feinen Fasern gehen von der Wand aus und sind als Theile des Stromas aufzufassen.

Das Stroma wird von Bindegewebsbündeln gebildet, welche mit den umgebenden normalen Bündeln des Coriums zusammenhängen und offenbar diesen völlig entsprechen, nur dass sie durch die zwischengelagerten Zellhaufen oder besser Strängen aus einander gedrängt sind. Indessen ist dies nicht die einzige Veränderung des Corium, ja nicht einmal die, welche durch ihre Intensität in den Vordergrund tritt.

An allen Schnitten findet man nehmlich neben den mehr oder weniger pigmentirten Zellhaufen, auch ausgedehnte Pigmentmasse in dem Stroma (Taf. X, Fig. 2), welche an manchen Schnitten, hauptsächlich an denen, welche der Peripherie des Tumors entsprechen, über das Pigment in den alveolär angeordneten Zellhaufen die Oberhand gewinnt. Im Centrum des Knotens, wo die Zellnester grösser sind und dichter liegen, also die

Stromabalken feiner sind, treten sie natürlich gegen dieses in den Hintergrund. Aber auch dann zeigen sie, wie au der Peripherie des Knotens die Eigenthümlichkeit, dass sie viel tiefer gefärbt, fast braunschwarz sind. Um diese Pigmentmassen zu verstehen, muss man vom benachbarten Corium ausgehen. Hier finden sich nehmlich zwischen den Bindegewebsbündeln, so ziemlich gleichmässig zerstreut, pigmentirte Zellen, von denen ein Theil sofort durch ihre regelmässige Lagerung, durch ihre Form von platten Spindeln als die normalen Bindegewebszellen des Corium sich zu erkennen giebt; der bläschenförmige Kern deutlich und das Protoplasma von kleinen, gleichmässig dichtstehenden braunen Körnchen durchsetzt. Andere Zellen sind etwas voluminöser, haben wohl die gleiche Lage, sind aber erheblich dicker und erinnern auf den ersten Blick an die Mastzellen Ehrlich's. Indessen die in ihnen enthaltenen Körnchen sind ebenfalls dunkelbraun und nehmen keinen Anilinfarbstoff an, während der Kern sich damit färbt. Man sieht zu viele Uebergänge nach den abgeplatteten braunen Spindeln, um an der Idee zu zweifeln, dass hier die gleichen Elemente, nur stark angeschwollen, vorliegen. An der Peripherie des Tumors, da wo die intensivere Pigmentirung des Stroma beginnt, sieht man deutlich, wie hier die gleichen Zellen sich finden, welche in schmalen Reihen sich anordnen, die zwischen den Bindegewebsbündeln verlaufen und entsprechend den Spalten zwischen den Bündeln unter einander zu einem Netz zusammentreten. Aber auch in den Maschen dieses Netzes treten wieder pigmentirte Zellen auf und so fliessen die braunen Stränge zu grösseren sehr unregelmässig gestalteten braunen Feldern zusammen. Nur an der Peripherie lässt sich in der Regel deutlich erkennen, dass diese Pigmentmassen aus Zellen sich zusammensetzen; in den grösseren braunen Flecken aber liegen die dunkel braunen Zellen so dicht, dass ihre Grenzen verschwinden und das Ganze einen grossen unregelmässig geformten braunen Klumpen darstellt. Löst man durch 24stündige Einwirkung von $\frac{1}{4}$procentiger Chromsäure das Pigment auf, so sieht man, dass auch hier die gleichen Zellen sich vorfinden wie in der Peripherie der Stromastränge und im benachbarten Corium. Die Form der Pigmentkörner kann wegen ihrer dichten Lagerung nur selten erkannt werden. Immerhin kann man sich

überzeugen, dass neben den gleichmässig vertheilten Körnern auch Kugeln sich vorfanden, von der Grösse der rothen Blutkörperchen. Ferner ist bemerkenswerth, dass an manchen Stellen diese pigmentirten Zellstränge erweiterte Blutgefässe (a a Fig. 2, Taf. X) ringförmig nach Art einer Adventitia umgeben.

Ehe ich die Beschreibung dieses primären Heerdes abschliesse, muss ich noch der Blutgefässe im umgebenden Corium gedenken. Dieselben zeigen im Ganzen in ziemlichem Umfange ausgeschnittenen Hautstücken, ganz gleichmässig eine hochgradige Erweiterung, und zwar in sämmtlichen Schichten des Coriums, am stärksten in dem oberen eigentlichen Papillarkörper. Das Lumen der Capillaren (a Fig. 1 Taf. X) ist an einzelnen Stellen bis auf das 10fache vergrössert, dabei sind sie strotzend mit Blut gefüllt. Die Endothelien erscheinen, wo sie nicht durch die Blutfülle verdeckt sind, verdickt, an einzelnen Gefässen zu verhältnissmässig hohen fast cubischen Zellen umgewandelt, so dass die Gefässe den Eindruck von quergeschnittenen Drüsengängen machen, ein Irrthum vor dem die das Lumen ausfüllenden Blutkörperchen bewahren.

Um die prallgefüllten Gefässe findet sich besonders in dem Papillartheil eine schmale Infiltrationszone, mit kleinen sehr dicht gestellten runden Zellen, deren Kerne sich mit Gentiana in toto färben und so die Zellen als Lymphkörperchen charakterisiren. Ferner finden sich im Anschluss an die Blutgefässe auch Hämorrhagien, sowohl vereinzelte rothe Blutkörperchen ausserhalb des Gefässlumens, wie auch ausgedehnte streifenförmige Ansammlung von solchen. Ein Haarbalg, der in seiner Mitte durch die Narbenretraction horizontal ausgezogen war, und dessen Querschnitt auf zahlreichen Präparaten sich wiederholte, war fast völlig von einem solchen Extravasate umgeben. In einem grösseren hämorrhagischen Heerde fand ich Hämatoidinrhomben, an seiner Peripherie Riesenzellen mit wandständigen Kernen.

Die in der Haut des Rückens, der Brust, des Bauches vorhandenen zahlreichen secundären Tumoren, die kaum stecknadelgross sind, enthalten die gleichen Elemente wie die primäre Geschwulst oder besser, deren Recidive, allerdings in etwas anderer Vertheilung. Denn es gleicht jeder dieser Knoten nur der

Peripherie des eben beschriebenen, d. h. also sie setzen sich aus schmalen, auf das Intensivste gefärbten Zellsträngen zusammen, welche nach der Mitte hin zu grösseren schwarzbraunen unregelmässigen Knoten zusammenfliessen, die nach Auflösung des Pigments durch Chromsäure wieder in allen ihren Theilen die ursprünglichen Zellen erkennen lassen. Nester von polyedrischen wenig pigmentirten Zellen finden sich nur im Centrum sehr spärlich und die subepithelialen Zellennester fehlen vollständig. Die Theile der Haut, in denen keine Knoten vorhanden sind, welche nur graubraun verfärbt sind, enthalten auch wie im Rücken die gleichen pigmentirten spindelförmigen oder etwas angeschwollene Zellen. Die Häufigkeit derselben ist proportional der makroskopisch erkennbaren Braunfärbung. Je stärker dieselbe ist, desto zahlreicher trifft man die Zellen an und an der nicht braun erscheinenden Haut der Extremitäten, an Vola und Planta, findet man sie nur ganz vereinzelt erst nach Durchsuchung mehrerer Präparate.

Von den epithelialen Gebilden ist nichts Besonderes hervorzuheben, nur über den Knoten findet sich eine Pigmentirung der Epidermis. Die Gefässe sind in allen Hautstücken, die ich untersuchte, in gleicher Weise verändert, wie ich es vom Rücken schilderte. Im subcutanen Gewebe finden sich wie im Corium die langgezogenen pigmenthaltigen Spindelzellen sehr vereinzelt, auch etwas gequollen. Das Fettgewebe ist im Zustand hochgradiger Atrophie. Das Fett ist gänzlich aus den Fettläppchen geschwunden und es ist, wie es nach Flemming stets der Fall ist, eine Wucherung der Zellen eingetreten. Auf Schnitten bieten diese atrophischen Fettläppchen ein eigenthümliches Bild. Die dicht gedrängten zu Acini angeordneten Zellhaufen erinnern lebhaft an die alveolären Geschwulstmassen, und erst Serienschnitte, in welchen sich die scheinbaren Alveolen als flächenartige Gebilde erkennen lassen, geben die richtige Deutung derselben.

Der grösste Theil der Leber ist in Geschwulstmasse umgewandelt, in welcher abgesehen von der Glisson'schen Scheide nichts von dem ursprünglichen Bau der Leber zu erkennen ist. Wie diese Umwandlung vor sich gegangen ist und namentlich in welcher Beziehung die Geschwulstelemente zu den Leberzellen stehen, sieht man am deutlichsten an jenen relativ spärlichen Partien, wo schon für das blosse Auge der acinöse Bau, wenn auch schwierig, sichtbar ist. Am gehärteten Präparat treten diese Stellen durch

erheblich blassere Farbe viel deutlicher hervor (Taf. X. Fig. 3). Hier sieht man wie die Sarcomzellen ausschliesslich in den Blutcapillaren zwischen den Leberzellenreihen auftreten. Hie und da liegen sie vereinzelt, an anderen Stellen aber namentlich in den centralen Capillaren in der Umgebung der Vena hepatica in langen Reihen hinter einander, so dass man fast eine mit brauner Masse injicirte Leber vor sich zu haben glaubt. Leberzellen und Blutgefässwand sind intact: die Capillaren selbst hie und da erweitert. Es treten also die Zellen als Embolie der Gefässe auf, sie sind nicht in der Leber entstanden und ich muss jede Beziehung zu den normalen Leberzellen, wie sie Gussenbauer vermuthet, in Abrede stellen. Es ist dies ein Bild völlig demjenigen gleich, welches, wie zuerst Schüppel nachwies, manche secundäre Krebsknoten der Leber bieten. Häufig findet man in solchen Acini einzelne rundliche und längliche Haufen von Sarcomzellen, scharf begrenzt, offenbar durch Erweiterung einer Capillare entstanden. Ab und zu sieht man mehrere solche Haufen dicht bei einander durch wenige Leberzellen von einander getrennt, die selbst verschmälert und atrophisch erscheinen.

In diesen Bildern hat man einen Hinweis auf die weitere Entwickelung der Metastasen in der Leber. Die eingeschleppten Geschwulstelemente wuchern in den Capillaren zu den eben erwähnten Zellhaufen. Mehrere solche Haufen confluiren indem sie die Leberzellen zum Schwinden bringen und es entstehen somit die makroskopisch sichtbaren Knoten in den Leberstücken, die noch den acinösen Bau deutlich zeigen und schliesslich kommt es dazu, dass die Leber in toto zu Geschwulstmasse umgewandelt ist. Auch in dieser tritt der alveoläre Bau deutlich hervor. Sie besteht aus den polymorphen Zellen, wie sie in der primären Geschwulst vorhanden sind, mit gleicher Ablagerung des Pigmentes. Die Alveolen sind ziemlich klein und das Stroma bildet die verdickte destruirte Wand der Capillaren, von der aus das feine Reticulum, in welchem die Zellen liegen, ausgeht. Dieses Stroma unterscheidet sich von dem an der Primärgeschwulst durch den gänzlichen Mangel an Pigment. Von dem ursprünglichen Lebergewebe sind nur die Glisson'sche Scheide und die darin liegenden Gefässe und Gallengänge erhalten. Diese letzteren erscheinen häufig gewuchert und vermehrt, wie dies auch bei Lebercirrhose, wo ebenfalls die Leberzellen zu Grunde gehen, häufig zur Beobachtung kommt.

An den Knochen haben wir, wie bereits erwähnt, die gleiche Erscheinung wie in der Haut, dass die distal gelegenen weniger oder gar nicht pigmentirt sind, während an denen des Stammes das Mark in tief schwarzbraune Massen umgewandelt ist. Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Stücke aus einem Wirbelkörper, dem Femurkopf und das Röhrenmark dieses Knochens. Das Entkalken geschah einmal mit Chromsäure und zweitens mit salzsäurehaltigem Alkohol unter Zusatz von Kochsalz. Die erste Methode hat den Nachtheil, dass das Pigment oxydirt und gelöst wird und man in Folge dessen über die Vertheilung desselben keinen Aufschluss erhält. Die übrigen Verhältnisse treten auf das prächtigste hervor.

An den Knochenbälkchen der Spongiosa ist in keiner Weise eine Abnormität nachweisbar. Es fehlen vollständig die Einschmelzungen, die als Howship'sche Lacunen beschrieben sind und bei Tumoren in den Knochen häufig vorkommen. Dagegen zeigt das Mark hochgradige Veränderungen, besonders an den Wirbeln. Jede Masche der Spongiosa derselben erscheint mit einer Masse ausgefüllt zu sein, die nur aus Zellen besteht. Die Blutgefässe sind strotzend gefüllt, dabei finden sich Blutkörper ausserhalb derselben. Von den normalen fetthaltigen Netz- und Sternzellen ist kaum etwas nachweisbar. In den zelligen Massen kann man zwei Arten von Zellen unterscheiden: 1) sind es Anhäufungen von Rundzellen, die ohne bestimmte Anordnung dicht an einander gereiht sind. Sie haben den Typus von Lymphkörpern und entsprechen dem lymphoid degenerirten Marke; 2) sind es Zellen zu Alveolen von grösserem oder kleinerem Durchmesser angeordnet, die in jeder Beziehung den Melanomzellen der übrigen Organe gleichen. Bei den durch Chromsäure entkalkten Schnitten fehlt die Pigmentirung, die bei den mit salzsäurehaltigem Alkohol behandelten unverändert hervortritt. Am Femurkopf sind die Verhältnisse ähnlich, nur dass eine sehr grosse Anzahl Maschenräume gewöhnliches fettarmes Knochenmark mit homogener Grundsubstanz und Rund- und Sternzellen enthält. Die dem Gelenkende am nächsten dicht unter dem Knorpel gelegenen Räume sind am stärksten mit den zelligen Einlagerungen gefüllt. Je mehr man sich davon entfernt, desto spärlicher werden sie, so dass man häufig nur das Bild erhält, dass in fettarmem atrophischem Knochenmark kleine, aus nur wenig Melanomzellen bestehende Haufen liegen. Auch in den Maschenräumen, welche unverändertes Mark enthalten, sind die Blutgefässe hochgradig gefüllt und erweitert, es liegen ebenfalls Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe.

In dem Marke der Femurdiaphyse sind circa erbsengrosse Knoten vorhanden, die in jeder Weise den metastatischen Knoten in den anderen Organen entsprechen. Daneben erscheint das Mark fettarm, gallertig. Die netzförmigen Zellen enthalten ab und zu ein ganz feinkörniges Pigment; ebenso erscheint es in den spärlichen lymphoiden Elementen entweder wie in den Sarcomzellen in grösseren Kügelchen oder die Zellen diffus färbend. Die Gefässe sind auch hier prall gefüllt und es gelang mir in diesen zwischen den Blutelementen vereinzelte pigmentirte Zellen mit sarcomatösem Charakter zu beobachten.

Die übrigen Organe zeigen im Wesentlichen dieselben Veränderungen, wie ich sie in der Leber und Knochenmark beschrieben, dass sie nehmlich von kleinen oder grösseren Knoten durchsetzt sind und dass in den Capillaren sich einzelne Sarcomzellen vorfinden. An den meisten Organen lässt sich erkennen, dass die Tumoren innerhalb der Gefässe entstehen, am deutlichsten ist dies an denjenigen Organen, wie die Schleimhaut des Magens, der Thyreoidea, der Nebenniere. Hier finden wir auf Schnitten sehr häufig, dass die melanotischen Massen wie Ringe um die Drüsenbläschen oder -gänge gelagert sind, ganz als ob man eine Injection der Capillaren gemacht hätte. Die diffuse Färbung der Schleimhäute des Mundes, Magens

u. s. w., der Intima der Aorta, wie sie im Sectionsprotocoll beschrieben ist, verschwindet zum grössten Theil an den mikroskopischen Schnitten, sie scheint hauptsächlich auf der Durchtränkung mit Lymphe zu beruhen, die, wie es aus den Transsudaten hervorgeht, den Farbstoff gelöst enthält. Zum kleinen Theil ist sie auf pigmentirte Spindelzellen, die sich zwischen den Bindegewebsfibrillen der Mucosa und Submucosa finden, zurückzuführen.

Ein auffallendes Ergebniss, welches mit dem makroskopischen Aussehen in Widerspruch stand, ergab die Untersuchung der Milz. Im Sectionsprotocoll sind zahlreiche Geschwulstknoten von circa 1 cm Durchmesser erwähnt, die bei der mikroskopischen Untersuchung ganz den gleichen alveolären Bau darboten, wie die anderen secundären Tumoren, ohne Pigmentirung des Stromas. Die Pulpa wird als gleichmässig braun geschildert. Trotzdem sind die Pigmentmassen in ihr nicht sehr reichlich. Sie finden sich mehr zerstreut nur an einzelnen Stellen in länglichen Gruppen, die an Gefässe erinnern, sowohl in den Follikeln, wie in der Pulpa. Jedenfalls ist die grösste Zahl der venösen Capillaren der Pulpa frei von solchen, wie auch bei der Section das von der dunkelbraunen Schnittfläche abzustreifende Blut keine braune Beimischung zeigte.

Die Veränderungen in den Nieren scheiden sich in 2 Gruppen: 1) intravasculäre Veränderungen, Verstopfung der Gefässe, besonders der Capillaren, mit Pigmentzellen und daran anschliessende Bildung von Knoten. 2) Veränderungen an den Harnkanälchen, welche auf Ausscheidung von Farbstoff durch dieselben zurückzuführen sind.

Die embolische Verstopfung ist leicht zu erkennen, da die Gefässe auf kurze Strecken wie injicirt aussehen und nur selten ihr Durchmesser das normale Maass überschreitet. Man findet sie besonders in der Rinde sowohl in den Markstrahlen wie in Labyrinth und Glomeruli. In letzteren aber beschränkt sich die Verstopfung auf kurze Strecken, welche als rundliche Felder auftreten, deren Dimensionen jedoch nicht selten das Doppelte des normalen Capillarlumens erreichen. An vielen Feldern lässt sich deutlich die begrenzende Capillarwand erkennen, andere dagegen geben in dieser Beziehung keine Sicherheit. Indessen kann man nirgends die Ueberzeugung gewinnen, dass sie zwischen den Capillaren liegen. Auch in dem Spaltraum zwischen der Oberfläche des Glomerulus und der Kapsel habe ich keine Pigmentmasse gesehen. Wie in der Leber entstehen auch hier durch weitere Anhäufung von Zellen durch Verbreiterung der Capillaren die kleinen secundären Knoten. Die Elemente der Niere sind unbetheiligt.

Besonderes Interesse erregen die Veränderungen der Harnkanälchen, da bis jetzt Beobachtungen über Störungen der Niere bei melanotischen Tumoren nicht vorliegen. In erster Linie fällt eine diffuse blassbraune Färbung der Epithelien fast in allen Kanälchen des Labyrinths auf. Es tritt dies besonders an Präparaten hervor, die in chromsaurem Kali lagen; in jenen, die nur in Alkohol lagen, ist die Färbung nicht deutlich sichtbar. Offenbar wird der diffuse Farbstoff durch Alkohol gelöst. Dabei

zeigen alle diese Epithelien eine nur schwache Kernfärbung. Dies beruht nicht etwa blos auf Zufälligkeiten in der Einwirkung des Färbemittels; denn es ist dies constant und in den Markstrahlen findet man, dass eine Anzahl der breiten Kanälchen eine gleiche Eigenthümlichkeit darbietet, während die dicht daneben liegenden völlig normale Kernfärbung darbieten. Ausserdem findet sich in einem Drittel oder Viertel der Kanälchen körniges Pigment und zwar besonders in denen des Labyrinths, doch auch der Markstrahlen, so intensiv, dass das ganze Kanälchen von braunen Massen (pigmentirte Zellen) angefüllt erscheint oder dass das Pigment sich im Epithel und Lumen zugleich befindet. Meistens ist das Pigment nur in den Epithelien. Die grösseren Körner desselben sind deutlich kugelig und kommen den Kernen der Epithelien gleich. Die kleinen sind unregelmässig eckig. Sie sind innerhalb der einzelnen Zellen sehr ungleichmässig vertheilt, durchsetzen das Protoplasma niemals gleichmässig wie häufig in den intracapillaren Zellen. Vorzugsweise liegen sie in der inneren Hälfte der Zelle gegen das Lumen zu. Von besonderer Wichtigkeit ist natürlich die Frage, ob sie wirklich direct in den Epithelzellen oder etwa in anderen Zellen sich finden, welche zwischen die Epithelien eingedrungen wären. Die sorgfältigste Untersuchung der Schnitte auf diesen Punkt hin ergiebt, dass nur der erstere Modus sich mit Sicherheit feststellen lässt. Dies ist besonders an Stellen möglich, wo die Zellgrenzen sehr deutlich sind. Andere Bilder sprechen nicht mit der gleichen Evidenz in gleichem Sinne; dagegen findet man aber nirgends Bilder, wo sich um die Pigmentkörner ein dieselben umschliessender, von der Epithelzelle verschiedener Zellkörper erkennen liess. Es ergiebt sich hieraus, dass das Pigment von dem Epithel der Harnkanälchen direct aufgenommen ist, obgleich es sich im Lumen der Capillaren niemals frei, sondern nur in Zellen eingeschlossen findet. Diese Zellen haben also das eingeschlossene Pigment an das Harnkanälchenepithel abgegeben. Ferner findet sich das Pigment auch im Lumen der Harnkanälchen und zwar in runden, zellähnlichen Gebilden, die relativ gross, manchmal von kleinsten Pigmentkörnern ganz vollgepfropft sind. Ich halte diese Elemente nicht für eingedrungene Geschwulstzellen. Dies ist deswegen auszuschliessen, weil, wie oben erwähnt, weder zwischen oder in den Epithelien der Harnkanälchen noch im Spaltraume der Glomeruli Geschwulstzellen sich nachweisen lassen. Dagegen findet man manchmal ähnliche Gebilde zwischen Epithelzellen in situ und, da hie und da das Epithellumen äusserst niedrig und kernlos ist, so scheint es mir, dass der innere pigmenthaltige Theil der Epithelzelle sich losgelöst hat. Ferner findet man im Lumen körnige Massen, in netzförmiger Anordnung und breite Cylinder blass glänzend hyalin farblos, oder in sehr verschiedenem Grade bis zu den intensivsten Nüancen braun gefärbt.

Diese Veränderungen finden sich vorzugsweise, wie erwähnt, im Labyrinth und an einigen breiten Kanälchen der Markstrahlen. Die aufsteigenden Schenkel erscheinen überall normal, wenigstens enthalten sie kein Pigment; hie und da scheinen ihre Epithelien Vacuolen zu enthalten. Die absteigenden Schenkel sind völlig normal. Die Sammelröhren haben ein normales

pigmentfreies Epithel, doch sind einige mit Pigmentmassen, deren Structur undeutlich, vollgepfropft.

Diese Veränderungen an der Niere erinnern vielfach an die Affectionen der Nierenepithelien, welche experimentell durch verschiedene Gifte hervorgerufen werden. In dem vorliegenden Falle ist die Noxe zweifelsohne das Pigment des Melanosarcoms und wir haben in der Niere ein Organ, das dieses Gift aus dem Körper zu eliminiren bestrebt ist.

Neben dieser scheint auch die Lunge im vorliegenden Fall diese Function zu versehen. Abgesehen von den im Protocoll erwähnten secundären Knoten, für welche ich hier die intercapillare Entstehung nicht nachweisen konnte, findet sich ganz diffus über die Lungen verbreitet eine starke Desquamation der Alveolarepithelien. Dieselben sind zu grossen kugeligen Zellen umgewandelt, welche in grösserer oder geringerer Zahl in den Alveolen sich finden und die gleichen braunen Pigmentkörner enthalten, wie die Nierenepithelien. Wie die Krankengeschichte zeigt, gingen diese Zellen in den Auswurf über und so könnte dieser eventuell mit zur Diagnose benutzt werden.

Das Herz zeigt eine hochgradige fettige Degeneration mit Schwund der Querstreifung und partieller Umwandlung der Muskelfasern in hyaline Schollen.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen noch die Lymphdrüsen. Makroskopisch lassen sich an ihnen helle und dunkle Partien unterscheiden. Unter dem Mikroskope erhält man das auffallende Bild, dass die Drüsen in toto in Geschwulstmassen umgewandelt sind. Von normalem Drüsengewebe ist keine Spur vorhanden, so dass nicht, wie man es nach dem makroskopischen Befund zu erwarten geneigt ist, die hellen Partien erhaltenem Drüsengewebe entsprechen. Die hellere oder dunklere Färbung beruht ausschliesslich auf dichtere oder schwächere Ablagerung des Pigments und zwar findet man in den dunklen Stellen das Pigment sehr intensiv sowohl in den Zellen der Alveolen, wie auch im Stroma, also ähnlich wie in den Tumoren der Haut, während in den Metastasen der anderen Organe das Pigment im Stroma ganz fehlt. Hier ist die Pigmentirung sehr stark ausgesprochen und manche Stellen erscheinen als schwarzbraune Klumpen, in welchen eine Zusammensetzung aus Zellen schwer zu erkennen ist. An den hellen Partien ist die Pigmentirung ausschliesslich auf das Stroma beschränkt, die Zellen in den Alveolen sind vollständig frei.

Wir haben also einen Fall kennen gelernt, welcher zu den exquisitesten der Melanosarcome gehört. Ein kleiner Nävus beginnt zu wuchern, wird deshalb frühzeitig excidirt, aber rasch bildet sich ein Recidiv, und im Verlauf von wenigen Monaten, ja Wochen wird die Haut des Rumpfes mit zahlreichen secundären Knoten durchsetzt, und nimmt eine fast gleichmässige braungraue Färbung an. 4 Monate nach der Exstirpation erfolgt der Exitus letalis. Die Section ergiebt zahlreiche schwarz-

braune Geschwülste im intramusculären Zellgewebe am Stamme, im lockeren subserösen Gewebe der Brust- und Bauchhöhle, in den serösen Häuten selbst, ferner in allen inneren Organen mit Einschluss des Knochenmarks, ausgenommen das Centralnervensystem, ferner eine diffuse rauchgraue Verfärbung der nicht von Geschwülsten durchsetzten Theile, besonders intensiv an der Leber, Milz, den Nieren, etwas weniger an Schleimhäuten noch geringer, aber noch deutlich wahrnehmbar am Endocard und der Intima der Arterien. Die Geschwülste in der Haut haben alle die gleiche Zusammensetzung. Sie gehen offenbar von den Bindegewebszellen des Coriums aus, welche an allen deutlich rauchgrau gefärbten Stellen feinkörniges Pigment enthalten. Dieselben nehmen an Volumen zu, schwellen zu dicken Zellen an, vermehren sich, ordnen sich in netzförmig verbundenen Zügen entsprechend dem Verlauf der Saftbahnen. Aber auch die Bindegewebsbündel schwinden unter dieser Wucherung und, da die Zellen sehr dicht liegen, so entstehen sehr frühzeitig grössere Streifen, in welchen unter dem massenhaften braunschwarzen Pigmente die zellige Zusammensetzung unsichtbar ist und die Zellen erst nach Auflösung des Farbstoffes durch Chromsäure deutlich hervortreten. Manche der kleinen stecknadelkopfgrossen secundären Tumoren bestehen nur aus diesen Elementen. In den etwas grösseren, sowie im primären Tumor treten im Centrum Zellnester auf, durch das bindegewebige Stroma mit den eingelagerten Pigmentzellen von einander getrennt. Es sind dies Quer- und Schrägschnitte von Zellsträngen, die Zellen in ihnen gleichen im Wesentlichen den pigmentirten Stromazellen, sind etwas vielgestaltiger und enthalten auch Pigment aber in geringerer Menge. Wir haben hier den bekannten alveolären Bau der melanotischen Sarcome. Bekanntlich ist zur Zeit noch nicht vollständig aufgeklärt, worauf derselbe beruht. Jedenfalls handelt es sich nicht um epitheliale Neubildung; denn ein Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel und Haarbälgen u. s. w. lässt sich, obgleich sie dicht an dieselben herantreten, mit Sicherheit ausschliessen. Demiéville (dies. Arch. Bd. 81) führt die ähnlichen Bildungen an kleinen lenticulären Flecken auf die Blutgefässe zurück. Recklinghausen (multiple Fibrome Berlin 1882) verlegt ganz gleiche Bildungen in die weichen Warzen.

in die Lymphgefässe. Ich gehe auf diese Frage nicht ein, ich habe diese Verhältnisse nicht weiter verfolgt. Auch die Beziehung der Zellhaufen zu den Pigmentzellen des Stromas kann ich durch meine Beobachtungen nicht vollständig aufklären, obgleich es von vorneherein sehr wahrscheinlich ist, dass sie nur weitere Entwickelungen derselben darstellen. Ich kann über die Genese der Pigmentzellen nur so viel sagen, dass die zuerst auftretenden in diesen Hauttumoren als Abkömmlinge der in loco vorhandenen Bindegewebszellen anzusehen sind. —

Allerdings sind über diese Gebilde unsere Kenntnisse noch nicht weit über die Anfangsgründe hinaus. Erst vor kurzer Zeit haben Riehl (Vierteljahrsschrift für Dermatol. und Syphil. 1884 Heft I) und Aeby (Centralblatt für medic. Wissensch. 1885. Heft II) nachgewiesen, dass sie ständige Gebilde auf der scheinbar nicht pigmentirten normalen Haut sind und dass von ihnen die Haare und die pigmentirten Epidermiszellen das Material zur Pigmentbildung beziehen. Riehl beschreibt sie als bald rundliche, bald spindelförmige oder unregelmässig sternförmige Zellen, die im Corium liegen, von der Umgebung der Gefässe ihren Ausgang nehmen und von dort in das Gewebe der Haarpapille und in das Haar selbst hineinwandern.

Eine Vermehrung solcher Gebilde im Corium haben Demiéville (Revue med. d. l. Suisse Romande 1885 No. 9) und Nothnagel (l. c.) bei Morbus Addissonii beobachtet und ersterer hat sogar bei dieser Krankheit im Corium grössere braune Flecken gefunden, die neben spindel- und sternförmig pigmentirten Zellen, grössere epitheloide Zellen von unregelmässiger Form schwach pigmentirte enthalten, die den bei den Melanomen beschriebenen gleichen. Es dürfte wohl auch hier ein Entstehen dieser Zellen aus den spindelförmigen anzunehmen sein.

Für dieselbe Annahme spricht auch ein Fall von Nävus der Wange, den ich Gelegenheit hatte zu untersuchen. Das mir vorliegende Präparat stellt eine unregelmässige schwarze Masse dar, mit fetziger Oberfläche, zum Theil von Epidermis noch überzogen, tief bis in die Muskelschicht der Wange eindringend, ohne jedoch die Schleimhaut der Mundhöhle zu erreichen. Auf dem Durchschnitt erscheint es gleichmässig schwarz, ohne irgendwelche Andeutung vom lobulären Bau.

Unter dem Mikroskope stellt es sich als ein grosszelliges Sarcom dar, das durch die wechselnde Anordnung des Pigments ein eigenthümliches Gepräge erhält. Um einen richtigen Einblick zu erhalten, müssen wir die Peripherie der Umgebung der schwarzen Masse untersuchen. Hier finden wir in etwas grösserer Entfernung von ihr zwischen normal erscheinenden Bindegewebsfasern und Muskelbündeln (Taf. X, Fig. 4) lange spindelförmige Zellen, ganz feinkörnig pigmentirt, von ungemein wechselnder Grösse mit deutlichem, ovalem, bläschenförmigem Kern. Je mehr man sich der Geschwulst nähert, desto zahlreicher werden diese Spindeln und zugleich nehmen sie an Volumen vor allem in ihrer Dicke zu. In der schwarzen Masse selbst findet man sie in grosser Zahl neben einander durch die auseinander gedrängten, noch deutlich sichtbaren Bindegewebsfasern zu langen Zügen zusammengehalten, dabei haben sie zum Theil ihre Spindelform verloren und erscheinen in den mannichfachsten Figuren, sternförmig, polyedrisch, rund und verästelt. An anderen Stellen ist auch die letzte Spur von der ursprünglichen fibrillären Anordnung zwischen den Bindegewebsfasern geschwunden; von diesen ist kaum etwas zu bemerken, und die polyedrischen und runden Pigmentzellen von bedeutender Grösse liegen dicht an einander gedrängt, manchmal so sehr, dass die Zellgrenzen vollständig verschwinden. Das Pigment liegt in ihnen in mehr oder weniger grobkörniger Vertheilung und manchmal so dicht, dass die Kerne unsichtbar werden. Die Entfärbung mit Chromsäure lässt jedoch leicht die Verhältnisse sowohl in den einzelnen Zellen, wie in den stark pigmentirten Haufen auf das Deutlichste erkennen. Die Kerne sind gross oval, bläschenförmig mit mehreren Kernkörperchen, das Protoplasma leicht gekörnt, etwas trüb. Zwischen diesen stark braunen Haufen sind Stellen zu beobachten, die auf den ersten Blick pigmentlos erscheinen. Sie bestehen aus Zellen, die sehr gross sind, polyedrisch mit Fortsätzen, die mit einander verflochten sind, wodurch der Eindruck eines feinfaserigen Netzes erhalten wird, in welchem die Zellen zu liegen scheinen. Die Fortsätze und die Peripherie der Zellen erscheinen dunkler, als das übrige Protoplasma und haben einen leicht braunen Ton. Die Kerne dieser Zellen verhalten sich vollkommen wie die durch Entfärbung sichtbar gemachten Kerne der runden und

polyedrischen stark pigmentirten Zellen, und auch in ihrer Anordnung gleichen die Zellen selbst einander, so dass der Gedanke an eine Zusammengehörigkeit beider sich aufdrängt. Für dieselbe spricht ein weiterer Umstand, dass nehmlich in vielen Zellen in diesen bei oberflächlicher Betrachtung pigmentfreien Stellen Pigment zu erkennen ist. Bei manchen ist das Pigment vollkommen deutlich, nur liegt es nicht so dicht, wie in den oben beschriebenen Stellen, sondern nur an der Peripherie, die Zellen wie ein Saum umgebend. In anderen finden sich wenig feine Körner im Protoplasma, in anderen mehr. Kurz, es lassen sich alle Stadien von starkem Pigmentgehalt bis zur Pigmentlosigkeit beobachten.

An manchen Stellen zeigt der Tumor eine kleinzellige Infiltration, und es ist darauf die ulcerirte Oberfläche zurückzuführen. Gefässe sind in den Tumor kaum zu erkennen, sie zeigen keine Veränderung und vor Allem sind sie nicht erweitert.

Dieser Tumor weist entschieden auf eine Entwicklung aus den Bindegewebskörpern hin und er ist in Betreff seiner Entstehung auf eine Linie mit dem ausführlich beschriebenen Fall zu stellen, für den wir wenigstens in Betreff der Tumoren der Haut eine gleiche Entwickelung aus in loco präexistirenden Zellen aufgestellt haben. —

Dem gegenüber tritt in den secundären Knoten bei ihm besonders in Leber, Niere, Darm und Magenschleimhaut mit aller Evidenz hervor, dass sie in den Blutgefässen entstehen, zuerst tritt auf eine Ansammlung von pigmentirten Zellen in den Capillaren, dann folgt Ausweiten derselben offenbar in Folge von Wucherungen der in Capillaren eingeschlossenen Zellen und Zugrundegehen des specifischen Parenchyms der betreffenden Organe. Es ist dies ein Prozess, wie er bekanntlich von Schüppel zuerst für das secundäre Lebercarcinom nachgewiesen und wie derselbe Forscher (Arch. d. Heilk. IX. 1868) für einen gleichen Fall von Melanosarcom beobachtet hat. Für andere Organe, wie Lymphdrüsen, Lunge, komme ich nach dieser Richtung hin nicht ins Klare.

Was die Entstehung des Pigmentes anlangt, so ist diese Frage durch die chemische Analyse wenigstens insofern entschieden, als eine Beziehung zum Hämatin durchaus in Abrede

zu stellen ist und auch anatomische Thatsachen lassen sich zum Theil sehr wohl nach dieser Richtung hin verwerthen. Schon die Bindegewebszellen, deren Wucherung das Primäre bei den Tumoren der Haut ist, enthalten Pigment und zwar in Form von gleichmässig vertheilten feinsten Körnchen. Nirgends ist an denselben eine Andeutung der Bilder vorhanden, wie sie Langhans (l. c.) bei Pigmentbildung in Extravasaten und in dem Melanome der Cornea fand. Der Modus der Pigmentbildung, den der genannte Forscher aufstellte, ist hier, wie es mir scheint, zurückzuweisen. Es kommt noch hinzu, dass in den Tumoren der Haut gerade die Stromazellen weitaus am stärksten pigmentirt sind.

Trotzdem aber sind wir schon in den Hauttumoren in noch höherem Maasse, in den metastatischen Tumoren Thatsachen begegnet, die von den bisherigen Vertretern des hämatogenen Ursprungs für ihre Ansicht in Anspruch genommen werden können und jedenfalls zeigen, dass nicht allen Geschwulstzellen gleichmässig die metabolische Fähigkeit der Pigmentbildung zukommt, sondern dass diese sehr verschieden vertheilt ist. Es müssen noch locale Bedingungen hinzukommen. Soweit sich dieselben durch anatomische Untersuchungen feststellen lassen, weisen sie doch auf die Blutgefässe selbst, auf die directe Betheiligung der rothen Blutkörperchen hin. Ich meine hier weniger die zahlreichen Blutungen, die in der Haut sich finden; denn deren Umgebung ist nicht besonders reich an pigmentirten Zellen. Wohl aber ist hier anzuführen, die Erweiterung der Gefässe in allen einigermaassen pigmentirten Stellen der Haut, die Anhäufung der pigmentirten Stromazellen und Blutgefässe, die ungleiche Pigmentirung der Zellen in den Zellnestern, wobei die peripherischen am stärksten, die centralen manchmal gar nicht pigmentirt sind, und ferner die Kugelform der grösseren Pigmentkörner, welche in den secundären Knoten besonders häufig ist, für welche die Auffassung von Langhans die nächstliegende Erklärung giebt.

Das Gewicht dieser Gründe ist nicht zu unterschätzen, und am Besten klar zu machen an Tumoren, in welchen die Bedeutung dieser localen Bedingung besonders hervortritt. Man wird dies von vorneherein, am schönsten ausgesprochen in den Fällen erwarten können, in welchen schon makroskopisch gefärbte und

ungefärbte Partien in einer Geschwulst sich nachweisen lassen. Ich habe mehrere Fälle der Art untersucht und ich erlaube mir zunächst den prägnantesten derselben hier mitzutheilen.

R. F., 42 Jahre alt, aus Trub, wurde am 24. Mai 1880 in der med. Klinik des Herrn Prof. Lichtheim aufgenommen, stark benommen mit intensiven Hirnerscheinungen. Pat. starb 14 Tage nach der Aufnahme 6. Juni 1880.

Die Krankengeschichte bezieht sich vorzugsweise auf die nervösen Symptome, die für unsere Zwecke von keinem Interesse sind. Es wurde ein Tumor des Pons linkerseits diagnosticirt. Von einem auffallenden Wachsthum der vorhandenen grossen Struma wird nichts erwähnt. Aus dem Sectionsprotocoll (Herr Prof. Langhans, Section 16 Stdn. p. m.) hebe ich nur das hervor, was die Geschwülste betrifft. Es fand sich eine ziemlich starke Struma. In derselben Cysten mit hämorrhagischem Inhalt. Der Rest der festen Substanz grauweiss, mässig transparent, auf der Schnittfläche von den weissen Massen kleine Bröckelchen abzustreifen. In der linken Nebenniere ein 3 cm im Durchmesser messender Knoten stark geröthet, weich. Im rechten Ovarium ein weisslicher, weicher Knoten, in einer Falte des Jejunum, ein kleiner Knoten, submucös, weisslich, mit etwas Saft, dicht darunter ein zweiter, der an der Oberfläche leicht pigmentirt ist; weiter abwärts ein flacher, 4 cm langer, 1½ cm breiter, quergestellter Knoten, pilzförmig die Basis überragend, an der Oberfläche ulcerirt. Weiter abwärts noch ein vierter. Im Hirn finden sich zahlreiche Knoten. An der 1. Stirnwindung links ein rundlicher, etwas schwärzlicher Fleck, über den die Arachnoidea unverändert wegzieht, rechts an der ersten Stirnwindung in der Mitte, sowie an deren Spitze ein rundlicher, 1½ cm grosser, weisslicher Fleck, leicht prominent, transparent. Desgleichen an der medialen Fläche der linken Hemisphäre und am Gyr. centr. post. Ferner füllt den grössten Theil des linken Seitenventrikels, besonders das Vorderhorn, eine schwarze sepiaartige Masse aus, dieselbe ist ziemlich weich, saftreich, unter dem Wasserstrahl sich auffasernd. Sie sitzt fest auf dem Corpus striatum auf, reicht nach hinten über den Thalamus hinaus und erstreckt sich, wie es auf Durchschnitten sichtbar ist, weit in das Centrum semiovale hinein. Einzelne Theile dieser Masse sind fester, von grauweisslicher Farbe, mässig transparent. Die Dicke der Geschwulstmasse beträgt ungefähr 2 cm. Die angrenzende Hirnsubstanz wenig verändert, etwas weich, von gelblicher Farbe. Im 4. Ventrikel, denselben stark erweiternd, ein 4 cm langer, 3 cm breiter, 2½ cm dicker Tumor, weich, von weisslicher Farbe mit leicht brauner, gefässreicher Oberfläche. Derselbe sitzt links fest, wölbt sich bis an die rechte Ventrikelwand vor. Eine dünne Lage von weisser Substanz des Bodens des 4. Ventrikels geht an der Basis eine Strecke weit über den Tumor weg. Auf Querschnitten ergiebt sich, dass er bis zur Mitte des Pons sich erstreckt, denselben comprimirend, und in die seitlichen Partien der Pedunculi ad corp. quadrigemin.

erstreckt. Die Masse quillt leicht über die Schnittfläche vor, setzt sich scharf durch die graue Farbe und Transparenz von der Hirnsubstanz ab. An dieser keine auffällige Veränderungen.

Die Krankengeschichte ergiebt über die zeitliche Entwickelung der Tumoren nichts. Höchst wahrscheinlich ist der Ausgangspunkt in der Struma zu suchen, jedenfalls mit grösserer Wahrscheinlichkeit als an einem der multiplen Tumoren des Darms oder Hirns. Auch die erheblich kleineren Geschwülste im Ovarium und Nebennieren dürfen in dieser Beziehung gegenüber der Struma nicht in Betracht kommen. Pat. stammt aus einer Kropfgegend, wo auch die sarcomatöse Degeneration der Struma keine grosse Seltenheit ist. Wir haben also hier einen exquisiten Fall von gemischtem Sarcom; der primäre Tumor und die meisten secundären lassen makroskopisch keine Pigmentirung erkennen. Nur wenige der letzten sind an einzelnen Partien leicht braun. Einer derselben aber ist auf das intensivste schwarz, dabei in hohem Grade weich, fast zu einer sepiafarbenen Masse, zerfliesslich, so dass unter dem Wasserstrahl sich sehr leicht dendritisch verzweigte Fäden, offenbar die Blutgefässe, isoliren lassen. Man kann sich kaum einen schärferen Gegensatz zwischen diesem tiefbraunen Tumor und der völlig weissen Struma sarcomatosa vorstellen.

Man könnte fast glauben, dass nur die weissen Tumoren als Metastasen der Struma entstanden sind, die schwarzen dagegen vollständig unabhängig davon sich gebildet haben. Indess die nur geringe Pigmentirung, die an einigen anderen weissen Tumoren sich findet, und vor Allem der übereinstimmende mikroskopische Befund zeigt, dass eine solche Auffassung nicht gerechtfertigt ist. Es stellen sich die Tumoren als plexiforme Angiosarcome dar. Sie sind reich an Gefässen, die mit ihren Wandungen das Stroma der Geschwulst ausmachen. Auf Schnitten als runde, längliche oder sternförmige Lumina, zum Theil mit Blutkörpern gefüllt, scheinen sie ein Maschenwerk zu bilden, in welchem die Geschwulstzellen liegen. Diese sind gross, polyedrisch, haben ein glänzendes Protoplasma, die Kerne sind deutlich bläschenförmig, enthalten ein oder mehrere meist sehr grosse Kernkörperchen. Auch besonders grosse Zellen mit mehreren, etwa 5—6 Kernen kommen zur Beobachtung.

Diese Zusammensetzung wiederholt sich in allen Tumoren; doch wechselt etwas das Verhalten der Gefässe. In den nicht pigmentirten Tumoren des Darms und des Ovariums sind sie von normalen Dimensionen; in der Struma, so wie in den ungefärbten Geschwülsten des Hirns sind sie weit, wie gewöhnlich in den Sarcomen. In den pigmentirten erreicht ihre Erweiterung exquisite Grade. Das deutet auf den ersten Blick darauf hin, dass hier die Pigmentbildung an die Gefässe sich anschloss. Auch die Gefässe der benachbarten Hirnsubstanz sind erweitert, wie übrigens auch in den anderen Hirntumoren und an diesen (Taf. X, Fig. 5) sieht man dann hie und da eines von besonderer Weite, in dessen Adventitia sich schon eine grössere Zahl pigmentirter Zellen findet. Ferner sind zahlreiche Extravasate vorhanden; die rothen Blutkörperchen derselben leicht zu erkennen, sowohl in der angrenzenden Hirnsubstanz wie auch in den Tumoren selbst. Was nun die pigmentirten Zellen anlangt, so sind sie zum Theil von der gleichen Grösse wie die nicht pigmentirten, zum Theil erheblich grösser, namentlich gilt dies von den stark pigmentirten Zellen. Gerade hier finden sich dann auch besonders grosse mehrkernige Elemente vor. Die Mehrzahl der Zellen ist auf das dunkelste pigmentirt, durch sehr zahlreiche feinste im Protoplasma gleichmässig vertheilte Pigmentkörner, welche den Kern häufig verdecken. In anderen weniger pigmentirten haben sich die Pigmentkörner vorzugsweise in der Peripherie abgelagert und man erhält hie und da dadurch den Eindruck, als ob eine pigmentirte Membran die schwach gefärbte Zellsubstanz umgebe. Auch diffuse hellbraune, gelb gefärbte Zellen finden sich vor, häufig auch an ihrer Peripherie dunkler. Ferner kommen in anderen Zellen grössere Pigmentkörner vor und zwar alle von Kugelform, viele von der Grösse der rothen Blutkörperchen, andere von einem halben Durchmesser und noch kleiner, wenige erheblich grösser bis zum doppelten Durchmesser. So intensiv auch makroskopisch die Pigmentirung war, so findet sich auch in diesen Tumoren eine nicht geringe Anzahl von Zellen, welche kein Pigment enthalten. —

Man kann sich kaum einen schärferen Gegensatz denken zwischen den beiden beschriebenen Fällen. In dem ersten eine

grosse Zahl hundert und Tausende von Geschwülsten, von allerdings sehr verschiedener Grösse, welche alle für das blosse Auge dunkel braunschwarz aussehen; ferner eine diffuse Pigmentirung der Haut, der Schleimhäute des Endocards und der Intima der Gefässe in wechselnder Intensität. Im 2. Falle dagegen etwa ein Dutzend Geschwülste, von denen die Mehrzahl völlig farblos ist, 2 oder 3 leicht hellbraune Flecken zeigen und nur einer auf das intensivste schwarz pigmentirt ist. Drängt sich hier nicht sofort die Idee auf, dass im ersten Falle die Pigmentbildung eine der wesentlichsten, dem Zellprotoplasma adhärente Eigenschaft ist, welche dasselbe überall ausübt, während im 2. Falle das Pigment mehr als etwas Accidentelles erscheint, abhängig von Verhältnissen der Circulation und speciell vom Blut. Im ersten Falle konnten wir als Anfang der Geschwulstbildung eine feinkörnige Pigmentirung der Bindegewebszellen nachweisen, ohne dass wenigstens an diesen eine directe Beziehung zum Blute zu erkennen war.

Im 2. Falle dagegen sehen wir am Pigment ganz vorwiegend Bildungen, welche der Theorie von Langhans entsprechen. Wir finden diffus feinkörniges und grobkörniges Pigment. Aber es lässt sich hier mit der grössten Wahrscheinlichkeit nachweisen, dass die diffuse Pigmentirung nicht den Anfang des Prozesses, sondern eher das Ende ist. Denn, während alle anderen körnig pigmentirten Zellen sehr schön färbbare bläschenförmige Kerne enthalten, sind dieselben an den diffus pigmentirten, entweder schlecht gefärbt, oder man findet nur wenige Kernbröckelchen, d. h. kleinere oder grössere Körner, welche Kernfarbstoff aufnehmen; in noch anderen recht zahlreichen Zellen dieser Art lässt sich in dem fast ungefärbten Centrum überhaupt kein Kern mehr nachweisen. Alles dies macht es wahrscheinlich, dass wir hier keine lebenskräftigen Zellen vor uns haben. Sie scheinen vielmehr im Absterben begriffen zu sein und wir dürfen daher den Schluss ziehen, dass die diffuse Pigmentirung ebenfalls einem späteren Stadium in der Pigmentbildung entspricht. Das steht in vollem Einklang mit den Betrachtungen von Langhans, welche auf das Deutlichste zeigen, dass das grobkörnige Pigment zu feinkörnigem zerfällt, dass es schliesslich diffus wird, um völlig zu schwinden. Es kommt

ferner noch die kugelige Form der groben Pigmentkörner in Betracht. Dieselben haben zum Theil, wie erwähnt, die Grösse von rothen Blutkörperchen und es steht nichts der Annahme im Weg, dass wir es mit direct umgewandelten rothen Blutkörperchen zu thun haben.

Einige Schwierigkeit machen nur die grossen Kugeln, welche nur in spärlicher Zahl vorhanden sind. Man hat wohl unter dem Mikroskope das Zusammenfliessen von rothen Blutkörperchen zu grossen Kugeln beobachtet, aber aus extravasirtem Blute ist dies bis jetzt noch nicht nachgewiesen. Immerhin ist die Möglichkeit, dass sie auf diese Weise entstehen, nicht ohne Weiteres in Abrede zu stellen. Die kleinen Kugeln sind sehr leicht zu erklären, denn auch in Extravasaten kommt es häufig vor, dass von den rothen Blutkörperchen kleine Theile sich abschnüren, dabei Kugelgestalt annehmen. Das kann ausserhalb von Zellen stattfinden, vielleicht auch noch dann, wenn die Blutkörper von Zellen aufgenommen sind. Sind die gröberen Körner umgewandelte rothe Blutkörperchen, dann haben sich die kleineren Kugeln von ihnen abgelöst, in einem Stadium, wo sie noch eine weiche Consistenz, die gleiche oder ähnliche wie die normale von rothen Blutkörperchen hatten. Dass nur in unserem Falle die kugeligen groben Körner, die frühere Stadien darstellen, dürfte sich namentlich daraus ergeben, dass dieselben an der Peripherie des Tumors vorwiegen und besonders auch in den Zellen sich finden, welche von den rothen Blutkörpern des Extravasates umgeben sind. —

Wenn wir von den grossen Pigmentkugeln, welche auf Grund einer anderen Hypothese kaum bessere oder nicht einmal gleich gute Erklärung finden, absehen, so schliesst sich alles Uebrige auf das Engste an die Anschauung von Langhans an.

Wenn wir nun in diesen Tumoren das Pigment von den rothen Blutkörpern ableiten, so erhebt sich sofort die interessante Frage, welche Zusammensetzung das Pigment hat. Ich muss in erster Linie darauf hinweisen, dass vorerst in keiner Weise eine Verallgemeinerung der Resultate gestattet ist, welche Berdez und Nencki bei der Untersuchung des Pigments des ersten Falles erhalten haben. Es geht dies mit aller Entschiedenheit aus den gleichzeitig veröffentlichten Untersuchungen von N. Sie-

ber (Arch. für exp. Pathol. und Pharmakolog. 1885 Bd. 20) über das Pigment der Choroidea und der Haare hervor. Nach ihnen enthielt das erstere weder Eisen noch Schwefel. Das schwarze Pigment der menschlichen Haare ist ebenfalls eisenfrei, enthielt aber Schwefel, wenn auch in erheblich geringer Menge. Es ist daher von vorne herein nicht von der Hand zu weisen, dass das Pigment in melanotischen Tumoren je nach ihrem Standort eine etwas wechselnde Zusammensetzung haben kann. Herr Prof. Nencki hatte die Freundlichkeit, das Pigment des Hirntumors in frischem Zustand auf Eisen zu untersuchen. Das Ergebniss der Analyse fasst er in folgenden Worten zusammen.

„Die mechanisch möglichst vom Hirn befreiten schwarzen Partien wurden mit Alkohol, sodann mit Aether so lange extrahirt, bis nichts mehr davon aufgenommen wurde. Der noch eiweisshaltige extrahirte Rückstand war schwarzbraun, amorph, eisenhaltig. Von concentrirter Schwefelsäure bei 100° C. wurde er gelöst, jedoch unter theilweiser Zersetzung. Die rothbraune schwefelsaure Lösung zeigt spectroskopisch untersucht keine Absorptionsstreifen.

Mit 20procentiger Kalilauge (50fachem Gewicht) in Rückflusskühler gekocht, löst sich der Farbstoff vollständig auf, die mit Wasser verdünnte alkalische Lösung zeigte keinen Absorptionsstreifen.

Beim Erkalten der alkalischen Lösung schied sich der Farbstoff in braunrothen amorphen Flocken und Körnchen ab; die abgeschiedenen Körnchen wurden filtrirt, mit Wasser gewaschen und so frei von Eiweiss erhalten. Sie waren eisenhaltig und zeigten keinen Absorptionsstreifen.

Durch Einleitung von Kohlensäure in die alkalische Lösung wurde wiederum eine Partie des Farbstoffes gefällt, auch diese war ebenfalls eisenhaltig, in alkalischer Lösung keinen Absorptionsstreifen gebend. Schliesslich wurde die noch immer braune alkalische Lösung mit HCl übersättigt, wobei aller Farbstoff in rothbraunen Flocken gefällt wurde. Auch diese waren nach dem Trocknen eisenhaltig, und in Kali gelöst hatten sie keinen Absorptionsstreifen. Der Farbstoff ist demnach eisenhaltig amorph und in Hämatin durch Kochen mit Alkalien nicht überführbar."

Herr Prof. Nencki, dem ich an dieser Stelle für diese

gütige Mittheilung meinen Dank auszusprechen mir erlaube, ist, wie man sieht, der Ansicht gewesen, dass das Eisen an den Farbstoff gebunden sei. Da es ihm aber nunmehr im ersten Falle, der eine verhältnissmässig sehr grosse Menge melanotischen Pigmentes lieferte, gelungen ist, dasselbe mit besseren Methoden eisenfrei zu gewinnen, so sind wir jetzt nicht mehr berechtigt, ohne Weiteres das Eisen als integrirender Theil des Farbstoffes anzusehen. Wenn es also durch die neueren Analysen sehr zweifelhaft geworden ist, dass der Eisengehalt wirklich dem Pigment zukommt, so ist doch der Nachweis desselben von grossem Interesse; die Perls'sche Reaction mit Blutlaugensalz und Salzsäure misslang nehmlich auch in diesem Falle wie in der Regel an melanotischen Tumoren. Wir dürfen also schliessen, dass das Eisen noch in ziemlich fester Verbindung mit den organischen Bestandtheilen sich vorfindet, fester jedenfalls, wie in dem rostbraunen Farbstoffe der gewöhnlichen Extravasate in den Geweben, das nach Kunkel Eisenoxydhydrat (dies. Arch. Bd. 81, Ztschr. für physiol. Chemie IV. und V. Bd) zu sein scheint:

Der Eisengehalt zeigt ferner, dass unsere Ansicht über die Beziehung der Pigmentbildung zum Blute nicht unrichtig ist, denn derselbe kann nur vom Hämoglobin abstammen. Es geht daraus hervor, dass in diesen Tumoren eine grosse Menge Hämoglobin zerstört wird und wenn wir dies mit dem mikroskopischen Befund combiniren, so können wir schliessen, dass eine grosse Zahl rother Blutkörperchen von den Sarcomzellen aufgenommen werde. Eine Diffusion des Blutfarbstoffes aus den mit Blutkörperchen vollgepfropften Gefässen anzunehmen, liegt absolut kein Grund vor, die wenigen Zellen, deren Protoplasma diffus gefärbt sind, als zu Grunde gehende zu betrachten.

Aehnliche Verhältnisse habe ich noch in anderen Fällen gefunden. Ich führe dieselben nur kurz an. In einem derselben handelt es sich um eine Geschwulstbildung in der Nasenhöhle, die vom Antrum Highmori ausgehend in die rechte Nasenhöhle wuchert, dieselbe so wie die linke zu einem engen, durch Verdrängen des Septum sichelförmigen Spalt comprimirend. Die schwarze Tumormasse ragt aus der rechten Nasenöffnung frei hervor und ist nach hinten in den Retronasalraum hineingewachsen, sowie durch die Gaumenplatte in die Mundhöhle. Auch die Orbitalplatte des Oberkiefers ist gegen die Augenhöhle vorgetrieben. Die Schnittfläche ist zum grossen Theil pigmentfrei, nur an wenigen Stellen und gerade an den nach aussen hervor-

tretenden findet sich eine mässige, intensiv braune Pigmentirung. Von metastatischen Knoten finden sich vor einige mässig pigmentirte in der Lunge und eine grössere Anzahl in der Leber, von sehr verschiedenen Dimensionen, der grösste 10 cm im Durchmesser, aus einer intensiv schwarzgrauen, stark vorquellenden Masse bestehend. Auch hier findet sich ein scharfer Gegensatz zwischen den einzelnen Geschwülsten: die metastatischen in der Leber sind sehr intensiv gefärbt, die in der Lunge sehr wenig und der primäre Knoten zum grössten Theile pigmentfrei. Derselbe stellt sich unter dem Mikroskope als ein ziemlich grosszelliges Sarcom dar. Die Zellen bald rund, bald polyedrisch oder in die Länge gestreckt, spindelförmig oder auch sternförmig mit kurzen Fortsätzen, die vom compacten Zellkörper ausgehend sich zwischen den benachbarten Zellen verlieren. Intercellularsubstanz fehlt an sehr vielen Stellen vollständig, so dass selbst im erhärteten Präparate die einzelnen Zellen leicht auseinanderfallen. Nur in der Umgebung der Gefässe findet sich etwas faseriges Gewebe, das zwischen die angrenzenden Zellen sich erstrecken und Gruppen 6—10 derselben umgreifen kann. So entsteht hier ein kleinalveolärer Bau, der indessen rasch schwindet, sowie man von den Gefässen sich entfernt. Vielfach sind die länglichen Kerne um die Gefässe radiär angeordnet und ein solch rundliches Feld erscheint gegen die anderen durch tangential gestellte Kerne abgegrenzt. Es handelt sich also um ein Sarcom, in welchem die perivasculäre Anordnung an vielen Stellen deutlich ist. Was nun die pigmentirten Theile anlangt, so finden wir auch hier die Gefässe erheblich weiter, wie an den nicht pigmentirten, und ferner auch grössere und kleinere Hämorrhagien. Das Pigment ist in gleicher Weise innerhalb der Zellen vertheilt und hat die gleichen Formen wie im vorigen Fall. Nur sind die Zellen mit gleichmässig feinsten Pigmentkörnern nicht in der Ueberzahl vorhanden. Der Unterschied im Bau der intensiv gefärbten Lebertumoren ist darin begründet, dass hier die Blutgefässe durchgängig sehr weit sind, dass eine grössere Zahl von Hämorrhagien sich vorfindet und dass wenn auch nicht alle, so doch die überwiegende Zahl der Geschwulstzellen Pigment enthält.

Im primären Tumor fand sich neben dem braunen auch noch gelb gefärbtes Pigment und zwar in den spärlichen, ziemlich breiten Bindegewebssepta, welche dem Tumor einen lobulären Bau geben. Dasselbe liegt in Zellen von wechselnder Form, theils rund, theils spindelförmig, er hat die Gestalt einer scharf begrenzten Kugel oder wenigstens eines abgerundeten Gebildes und ist namentlich durch einen ganz besonders starken Glanz ausgezeichnet. Eisenreaction giebt er nicht. Mit den Extravasaten im Tumor hat dieser gelbe Farbstoff keine Beziehung. Ich bin am meisten geneigt ihn für ein stark gefärbtes Fett zu halten. Ich erwähne dies nur deshalb, um zu zeigen, dass in den melanotischen Tumoren nicht ohne Weiteres alle gefärbten Partien als specifischer Farbstoff anzusehen sind.

Dieser Fall gleicht in jeder Beziehung dem vorhergehenden, so dass ich in Betreff der Erläuterung der Pigmentbildung auf das bei diesem Gesagte

hinweisen kann. Ich möchte nur hervorheben, **dass auch hier die Quelle des Pigmentes in den massenweis extravasirten rothen Blutkörperchen zu suchen ist.**

Bei dem folgenden Fall, den ich kurz erwähnen will, finden wir diesen Zusammenhang zwischen Pigment und rothen Blutkörperchen weniger deutlich ausgesprochen, wenigstens in dem primären Tumor, während dagegen in den Metastasen sofort diese Beziehung klar zu Tage tritt. Es ist dies ein Sarcom der Nagelphalange, das sich im Anschluss an ein Trauma bei einem 74jährigen Manne entwickelte. Die Ablation des Fingers musste vorgenommen werden und zugleich damit die Exstirpation einiger sarcomatös entarteten Lymphdrüsen. Die Geschwulst sitzt kappenförmig über der obersten Phalange, trägt an ihrem vorderen Ende Reste des Nagels und ist von Haut überzogen. Auf dem Querschnitt ist eine radiäre Zeichnung deutlich zu erkennen, hervorgerufen durch ungefärbte derb fibröse Streifen, die gegen die Oberfläche ziehen und gleichmässig dunkle prominente Felder umfassen. Der Knochen ist fest mit der Geschwulst verwachsen. Die Lymphdrüsen erscheinen derb, gleichmässig schwarz, entschieden viel intensiver gefärbt als der primäre Tumor. Unter dem Mikroskop erscheinen die radiären Fasern als kaum verändertes fibrilläres Bindegewebe, das vom normalen sich nur dadurch unterscheidet, dass einige pigmentirte Zellen zwischen den Fibrillen sich finden. Die dunklen Felder setzen sich ihrerseits unter dem Mikroskop wieder aus 2 Bestandtheilen zusammen: 1) aus spindelförmigen Zellen mit grossem Kern, die zu Haufen angeordnet sind und 2) aus fibrillärem Gewebe, das die Haufen von Zellen umgiebt. In ihnen liegen die prall gefüllten Gefässe und beinahe ausschliesslich das die dunkle Farbe bedingende Pigment. Dieses liegt in Zellen, die in jeder Weise, sowohl in Form wie in Anordnung des Pigments, mit der bei den 2 letzten Fällen übereinstimmen. In den Feldern der spindelförmigen Zellen ist kaum ein Stroma vorhanden. Die Zellen liegen dicht neben einander nur ab und zu durch sternförmige oder langgezogene pigmenthaltige Zellen von einander getrennt. Diese letzteren Zellen liegen am dichtesten am Rande der Felder und macht den Eindruck als ob sie aus den grösseren Haufen des fibrillären Gewebes zwischen die Spindelzellen eingedrungen seien. Von Hämorrhagien findet sich hier keine Spur, die Gefässe sind prall gefüllt und nur vereinzelt findet man rothe Blutkörperchen im Gewebe. Bei diesem Befunde könnte man die Ansicht aufstellen, dass das Pigment mit den Elementen des Blutes nichts zu thun habe, wenn nicht die metastatischen Drüsentumoren ergänzend eintreten würden. In ihnen wiederholen sich vollständig die Verhältnisse des primären Tumors; dieselben Felder aus nicht pigmentirten Spindelzellen bestehend, begrenzt durch fibrilläres Gewebe, welches der Sitz der massigen Pigmentzellen ist. Zahlreiche hämorrhagische Ergüsse finden sich vor, welche sehr wohl als Quelle des Pigments angesehen werden können und zu der Annahme zwingen, dass in primären Tumoren das Pigment auf dieselben Elemente zurückzuführen ist.

Zum Schlusse möchte ich noch eines Falles Erwähnung thun, der dadurch ausgezeichnet ist, dass in der Haut der Wange dicht neben einander 2 Tumoren ein pigmentirter und ein nicht pigmentirter sich entwickelt haben, die, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, in ihrer Structur total verschieden waren. Krankengeschichtliche Notizen fehlen leider fast ganz. Aus den Notizen geht nur so viel hervor, dass in Folge wiederholter Aetzung der weisse Tumor wucherte, und zum Theil die Haut perforirte, wodurch sie theilweise eine blumenkohlähnliche Oberfläche erhielt. Auf dem Querschnitt stellt die weisse Geschwulst eine aus mehreren Knoten bestehende Masse dar, die ohne Kapsel bis in das Fettgewebe eindringen.

Unter dem Mikroskope besteht dieselbe aus nur mässig grossen Zellen, welche in unregelmässiger Weise angeordnet sind. Zwischen sie drängen sich aus der Nachbarschaft Bindegewebsfasern ein, vertheilen sich netzweise, so dass man von einem adenoiden Bau sprechen kann. Den Bindegewebsfasern scheinen schmale spindelförmige Kerne anzugehören, während die eigentlichen Geschwulstzellen von äusserst variabler Gestalt grosse, ovale oder runde, bläschenförmige Kerne haben. Gefässe finden sich ziemlich reichlich: Arterien sowie Capillaren, letztere das normale Lumen kaum übertreffend. Die Geschwulst geht ohne scharfe Grenzen in die Nachbarschaft über, ihre Zellen dringen in unregelmässiger Weise in das umgebende Fettgewebe zwischen dessen Zellen hinein.

Der pigmentirte Tumor ist tiefschwarz, 1½ cm im Durchmesser kugelförmig deutlich abgekapselt, die Epidermis an beschränkter Stelle stark vorwölbend, hier mit körniger fast maulbeerartiger Oberfläche. Doch ist das Epithel noch erhalten, jedoch dringt das Geschwulstgewebe bis dicht an das Rete vor. — Wenn man hier der bisherigen Auseinandersetzung entsprechend, gemäss dem sehr hohen Grade der Pigmentirung einen grösseren Reichthum an Gefässen erwarten wollte, so würde man sich sehr täuschen. Während die farblosen Knoten sehr viele Gefässe enthalten, ja an einigen Stellen ausnehmend stark vascularisirt sind, fällt es hier schwer, die Gefässe überhaupt aufzufinden. Indess auch die histologische Zusammensetzung ist abgesehen von dem Pigment eine durchaus andere.

und so sind wir zur Auffassung berechtigt, dass hier 2 selbständige Formen des Sarcoms neben einander und unabhängig von einander existiren. Es ist einleuchtend, dass ein solcher Fall ganz besonders für die Theorie der metabolischen Pigmentbildung spricht. Der Tumór hat nehmlich die bekannte alveoläre Structur melanotischer Sarcome. Die Zellmassen der Alveolen sind durch breite Bindegewebszüge von einander getrennt, in welchen sich ganz besonders stark pigmentirte Zellen fanden. Die Zellen in den Alveolen sind erheblich grösser wie die im farblosen Tumor, von runder, spindelförmiger, ja sternförmiger Gestalt, nur wenige mit Pigment vollgepfropft; die meisten nur wenig pigmentirt; das Pigment vorzugsweise an der Peripherie in Form eines schmalen braunen Saums, welcher die Zellkörper wie eine Membran umgiebt.

Die Verhältnisse in dem pigmentirten Tumor gleichen in vieler Beziehung dem oben bei der Epikrise des ersten ausführlich mitgetheilten Falles erwähnten Melanosarcom der Wange. Es ist derselbe alveoläre Bau, die gleiche Pigmentirung des Sarcoms und der Zellen in den Alveolen. Ich habe oben diese Zellen von den normalen Bindegewebszellen der Haut abzuleiten versucht, und ich stehe nicht an, auch hier eine ähnliche Entwicklung der Zellen anzunehmen, trotzdem dass die Uebergangsfiguren hier fehlen und dem entsprechend kann ich in Betreff der Frage der Pigmentbildung auf das oben Erwähnte hinweisen.

Versuchen wir die Ergebnisse unserer Untersuchung kurz zusammenzufassen: In der einen Reihe der von uns untersuchten Fälle lässt es sich leicht erkennen, dass die Pigmentbildung in den Sarcomen von örtlich beschränkten Bedingungen abhängt und zwar von Bedingungen, welche auf die Blutgefässe zum Theil direct auf die rothen Blutkörper hinweisen. Bei einer 2. Reihe dagegen lässt sich zum mindesten gerade im Anfang der Pigmentbildung eine solche enge Beziehung zu den Gefässen nicht feststellen, sondern die Pigmentbildung erfolgt unabhängig von denselben. Das Pigment tritt von Anfang an im Zellprotoplasma in Form von kleinsten Körnchen auf, ganz so wie bei normalen Pigmentbildungen. Gerade von einem dieser Fälle be-

sitzen wir eine genaue, man kann sagen, die erste genaue Elementaranalyse, nach welcher das Pigment kein Eisen enthält, dagegen eine unerwartet grosse Menge Schwefel. Damit ist die directe Beziehung zum Hämatin ausgeschlossen. Ueber die Tumoren der ersten Reihe besitzen wir keine Elementaranalyse. In welcher Weise die in der Literatur sparsam vorhandenen chemischen Untersuchungen auf diese beiden Reihen sich vertheilen, können wir nicht sagen. Die ältesten Analysen geben im Gegensatz zu der neueren einen Eisengehalt an; auf Schwefel ist, wie es scheint, nicht genügend untersucht worden.

Sind wir nunmehr gezwungen, 2 Arten von melanotischen Pigmenten anzunehmen und damit die einheitliche Auffassung der Melanosarcome zu zerstören? Die definitive Antwort auf diese Frage wird nur von der chemischen Untersuchung gegeben werden. Bis jetzt waren die Anatomen für eine solche Auffassung wenig geneigt, die einen versuchten alles Pigment auf den Blutfarbstoff zurückzuführen und wurden in diesem Bestreben durch die Ergebnisse der älteren Analysen gestützt. Die Anderen wiesen darauf hin, dass diese Ansicht nicht genüge, nicht im Stande sei, alle Fälle zu erklären, und betonen dem gegenüber die Nothwendigkeit einer selbständigen Pigmentbildung durch eigene Thätigkeit der Zellen, freilich ohne dieselbe näher zu formuliren, und liessen dabei alle von der anderen Seite angeführten Thatsachen unberücksichtigt und unerklärt. Ich glaube wir können die Einheit der Melanosarcome ungestört lassen und auch auf Grund der Unabhängigkeit des Pigments von Hämatin, die Eigenthümlichkeiten im Bau der Geschwülste verständlich machen, welche für den hämatogenen Ursprung sprechen. Wenn ich das im Folgenden versuche, so geschieht es hauptsächlich zu dem Zweck, die Fragestellung für spätere chemische Untersuchungen genauer zu formuliren. Die Sarcomzellen beziehen das Material, aus welchem sie das Pigment bereiten, aus dem Blute. Aller Wahrscheinlichkeit nach wird ihnen in vielen Fällen dasselbe geboten durch die rothen Blutkörperchen. Wenn auch hier nur das Hämoglobin als schwefelhaltige Substanz allein in Betracht kommt, so bildet sich doch nicht das Hämatin zum Farbstoff aus, sondern wir können letzteren nur auf dem mit dem Hämoglobin verbundenen Eiweisskörper zurückführen. Aber

nicht immer erhalten die Sarcomzellen die Muttersubstanz in dieser Form; in anderen Fällen wird sie den Zellen in einer Weise zugeführt, die sich bis jetzt der mikroskopischen Beobachtung entzieht, die aber wohl den bei der normalen Pigmentbildung z. B. in der Choroidea vorkommenden ebenfalls unbekannten Verhältnissen entsprechen dürfte. Ob in diesen Fällen die Muttersubstanz gerade in den Eiweisskörpern der rothen Blutkörper oder des Plasma zu suchen ist, darüber fehlt jeglicher Anhaltspunkt.

Ist diese Ansicht richtig, so ergiebt sich daraus folgende Consequenz, die sich leicht durch chemische Untersuchungen feststellen oder widerlegen lassen wird. Ist das Hämoglobin als die Quelle des Farbstoffes anzusehen, oder mit anderen Worten gehen in den melanotischen Tumoren eine grosse Anzahl rother Blutkörperchen unter Pigmentbildung zu Grunde, so muss unter den ungefärbten Bestandtheilen eine eisenhaltige Substanz in merklicher Menge sich vorfinden. Die älteren Analysen lassen sich in dieser Weise deuten und zur Stütze meiner Hypothese anführen. Für spätere Untersuchungen erwächst die Aufgabe, nicht auf die Analyse des Pigments sich zu beschränken, sondern auch die andern Bestandtheile der melanotisch entarteten Organe zu beachten. Durch Kenntniss derselben dürfte ein weiteres Licht auf die Genese des Pigments selbst fallen. Von nicht zu unterschätzender Bedeutung und sicherlich mit interessanten Resultaten gekrönt wäre eine Stoffwechseluntersuchung an Patienten mit hochgradiger Melanose. Wie sehr bei solchen der Stoffwechsel gestört sein muss und welche colossale Eiweissmenge zur Production des Farbstoffs dem übrigen Körper entzogen wird, geht aus der Berechnung von Nencki hervor, dass zur Zeit der Analyse ungefähr 500 g des Farbstoffs im Körper sich befand, der Mengen gar nicht zu gedenken, die täglich zur Ausscheidung durch den Harn gelangten.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Prof. Langhans für die gütige Ueberlassung des Materials und für die liebenswürdige Unterstützung, die er mir immer hat zu Theil werden lassen, sowie Herrn Prof. Lichtheim für die Ueberlassung der Krankengeschichten meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

Fig. 1. Schnitt aus dem an Stelle des exstirpirten Melanom am Rücken aufgetretenen Recidiv. Centrale Partie mit alveolärer Anordnung der Geschwulstzellen, die zum Theil des Pigments entbehren. Stroma stärker pigmentirt. a Dilatirte mit Blutkörperchen vollgepfropfte Gefässe. (Vergr. 200.)

Fig. 2. Schnitt von derselben Stelle, Peripherie derselben. Keine alveoläre Anordnung. Pigmentirung der Bindegewebszellen. Anhäufung derselben unter Verdrängung der Fibrillen. a a Erweiterte Gefässe, um welche ringförmig Pigmentmassen liegen. (Vergr. 200.)

Fig. 3. Schnitt aus der Leber, wo die Leberzellen erhalten sind; Erweiterung der Capillaren, in ihnen pigmentirte Sarcomzellen. (Vergr. 300.)

Fig. 4. Schnitt aus dem wuchernden Melanom der Wange. Die Zeichnung stellt eine Stelle aus der nächsten Nachbarschaft der Geschwulstmassen dar; spindelförmige pigmentirte Bindegewebszellen zwischen normalem fibrillärem Gewebe. (Vergr. 400.)

Fig. 5. Schnitt aus dem melanotischen Hirntumor. Pigmentirte Zellen in nächster Nähe eines stark erweiterten Gefässes (a) zwischen wenig veränderter Hirnsubstanz. x Künstliche Spalte im Präparat. (Vergr. 300.)

XXVI.

Ein Fall von grossem congenitalem Divertikel der Flexura sigmoides.

Von Dr. G. Fütterer,
Assistenten am pathologischen Institut in Würzburg
und
Dr. G. Middeldorpf,
Assistenten an der chirurgischen Klinik in Würzburg.

(Hierzu Taf. XI. Fig. 3.)

Folgender in der chirurgischen Klinik von Professor Maas beobachteter und später zur Section gekommener Fall von grossem, congenitalem Divertikel der Flexura sigmoides mit starker Hypertrophie der Wandungen bietet ein so hervorragendes klinisches und pathologisch-anatomisches Interesse, dass eine Veröffentlichung desselben angezeigt erscheint. Im Folgenden geben wir die Krankengeschichte:

Hofmann, Christian, 14 Jahre alt, aus Mersbach, wurde am 3. Februar 1886 in's Kgl. Juliusspital aufgenommen.

Anamnese. Der Vater des Patienten lebt und ist gesund, derselbe zeigt eine etwas geringere Entwickelung der linken Gesichtshälfte, besonders des Unterkiefers. Die Mutter des Patienten ist magenleidend. Pat. ist das 3. Kind seiner Eltern, die beiden ersten starben ca. 14 Tage p. part. an Inanition und Krämpfen. 2 jüngere Geschwister sind gesund und wohlgebildet. Pat. soll bei der Geburt, die ohne jede Kunsthülfe erfolgte, schon einen stärkeren Leib gehabt haben, als andere Kinder; der Umfang des Leibes nahm in den nächsten Jahren langsam aber stetig zu und belästigte den Pat. im Ganzen wenig. Er besuchte die Schule, wo er gut lernte. Ungefähr vor einem Jahr begann ein bedeutendes Wachsthum des Leibesumfangs, sodass Pat. nicht mehr regelmässig die Schule besuchen konnte und beim schnellen Laufen Athembeschwerden bekam; an Herzklopfen will er nie gelitten haben. In den letzten Wochen wurde der Appetit geringer, doch brauchte Pat. nicht das Bett zu hüten. Der Urin, den Pat. 5—6mal täglich lassen musste, ohne dass er dabei Beschwerden hatte, soll klar gewesen sein. Stuhlgang erfolgte ohne Abführmittel ca. 3mal täglich.

Status praesens. Für sein Alter ziemlich grosser, magerer Junge, die Musculatur ist mässig entwickelt, die Haut in Falten von den Extremi-

täten abhebbar und anämisch, die Schleimhäute blass. Es besteht eine halbseitige Atrophie der linken Gesichtshälfte und Messungen ergeben, dass die linke Schädelhälfte durchweg 1—1½ cm geringere Maasse aufweist als die rechte. Der Umfang des linken halben Schädels in der Höhe der Mitte der Glabella und der Protuberantia occipital. externa gemessen ergiebt 1 cm weniger als rechts. Die linke Unterkieferhälfte, der linke Jochbogen, der linke M. masseter und temporalis sind links deutlich schwächer entwickelt als rechts. Die Nase steht nach links, der Mund verläuft etwas schräg von oben links nach unten rechts, die linke Mundhälfte und die linke Augenspalte sind kleiner als die rechte, die linke Ohrmuschel bedeutend kleiner als die rechte, das Gehör beiderseits gleich gut. Die Zähne zeigen links keine Abweichungen in Grösse und Gestalt. Der rechte erste Schneidezahn ist sehr gross und prominirt stark nach vorn. Beide Zungenhälften sind gleich gross. Die Sprache ist normal. Eine Lähmung des linken N. facialis besteht nicht.

Die linke obere Extremität zeigt durchweg 1 cm weniger Umfang als die rechte, die Länge beider ist dieselbe. Die unteren Extremitäten bieten keine Differenzen.

Die Ausdehnung des colossal aufgetriebenen Unterleibs hat eine Erweiterung des unteren Theils des Brustkorbs zur Folge. Die Zwischenrippenräume sind gut sichtbar.

Die Haut des Abdomens ist blass, stark gespannt, nicht ödematös; an der Vorderseite ungefähr dem Verlauf der Ven. epigastr. infer. entsprechend sind die Venen erweitert und schimmern blau durch, ebenso sieht man an der Aussenseite des Leibes, den Axillarlinien entsprechend, je ein dilatirtes Venennetz. Die Ausdehnung des Abdomens ist eine gleichmässig fassförmige, Höcker springen nirgends hervor, 8 cm über dem Nabel sieht man die Andeutung einer leichten horizontal quer verlaufenden Einschnürung besonders auf der linken Hälfte des Abdomens. Der Nabel ist verstrichen, er liegt im Niveau der übrigen Haut gut sichtbar. Bei tiefen Respirationsbewegungen, Lageveränderungen des Pat. treten keine besonderen Erscheinungen bei der Inspection hervor.

Der Umfang des Thorax in der Höhe der Mamillae gemessen ergiebt 75½ cm, der des Abdomens in der Nabelhöhe 91 cm, der grösste Umfang 8—10 cm über dem vorigen gemessen 100 cm. Die Entfernung des Processus xiphoideus vom Nabel 28 cm, des Nabels von der Symphyse 21 cm, des Nabels von der Spina ilei ant. sup. rechts und links 26 cm.

Percutorisch findet man die Lungengrenzen stark nach oben verschoben, wegen der Beimischung tympanitischen Schalles ist es unmöglich die unteren Grenzen zu bestimmen, die Auscultation ergiebt vesiculäres Athmen, an den Spitzen und auf dem Rücken ist dasselbe etwas verschärft.

Der Spitzenstoss findet sich im 3. Intercostalraum, 3 cm nach einwärts von der linken Mamillarlinie; das Herz erscheint nach oben und etwas nach rechts verdrängt. Die Herzgrenzen sind aus dem oben angeführten Grunde nicht genau zu bestimmen, erscheinen aber nicht verbreitert. Bis auf ein lautes, blasendes Geräusch an der Mitralis sind die Herztöne rein.

Die Leberdämpfung ist in der Mamillarlinie verschwunden, in der Axillarlinie (mittlere) ist dieselbe 2—3 cm breit.

Die Percussion des Abdomens in der Rückenlage ergiebt überall tympanitischen Schall, derselbe wird ca. 3 cm über der Symphyse und nach dem M. quadrat. lumbor. rechts und links hin gedämpft tympanitisch, absolute Dämpfung findet sich nirgends. Bei aufrechtem Sitz des Patienten kann man ebenfalls nirgends absolute Dämpfung nachweisen, die Grenzen verhalten sich im Sitzen und Liegen ungefähr gleich. Auf dem Rücken und in den Flanken findet sich gedämpft tympanitischer Schall. In der rechten Seitenlage beginnt der gedämpft tympanitische Schall in der Regio hypochondriaca ca. 3 cm höher als in der Rückenlage, Analoges findet sich in der linken Seitenlage. Die Auscultation des Abdomens ergiebt einen negativen Befund. Die Bauchdecken fühlen sich straff gespannt an, festere Massen sind nirgends zu palpiren, die einen höckerigen Tumor vermuthen liessen. Beim Anschlagen an eine Bauchseite fühlt man deutlich die Welle auf der entgegengesetzten Seite und in der Mitte um den Nabel herum, dasselbe ist der Fall beim Aufrechtsitzen des Patienten und in den Seitenlagen. Die Consistenz der Leber ist elastisch weich. Die Leistendrüsen sind nicht geschwollen, ein Oedem der unteren Extremitäten besteht nicht.

Per Rectum kann man leicht mit dem Finger bis an's Promontorium vordringen, es zeigen die Organe des kleinen Beckens keine Abnormitäten, beim Aufschlagen an die Bauchwand fühlt die Fingerspitze undeutlich eine Welle an der vorderen Rectalwand.

Der spärliche, trübe, sauer reagirende Urin ist eiweiss- aber nicht zuckerhaltig, sein Sediment besteht aus amorphem, saurem, harnsaurem Natron und Harnsäurekrystallen. Am 4. Februar wurde 1 Liter lauwarmen Wassers per rectum eingegossen, man fühlte dabei die Spitze der Magensonde (englische), die mit Leichtigkeit 20 cm hinauf geführt werden konnte, 8—10 cm links vom Nabel in der Höhe desselben. Percutorisch konnte nach der Eingiessung nichts Besonderes gefunden werden. Der Appetit ist mässig, Fieber besteht nicht.

In den folgenden Tagen wurden durch tägliche Eingiessungen, wobei die Spitze des Rohres bis an den linken Rippenrand 30 cm von der Analöffnung glatt hinauf geführt wurde, und milde Abführmittel zweimal täglich breiige Stühle erzielt; der Koth hatte stets dieselbe graubraune dunkle Farbe und keinen besonders penetranten Geruch. Durch die reichliche Stuhlentleerung nahm der grösste Umfang des Leibes bis zum 8. Februar um 5 cm ab, der Leib wurde weicher, doch zeigten sich percutorisch selbst nach Eingiessungen von 2 Liter Flüssigkeit keine Differenzen gegen den obigen Befund. Die Urinmenge hielt sich zwischen 700—800 ccm täglich, der Eiweissgehalt nahm ab und war am 3. Tage des Spitalaufenthaltes verschwunden, ebenso verschwanden die Sedimente.

Am 6. Februar, wo die Haut des Abdomens nicht mehr so stark gespannt und der Leibesumfang um 3 cm geringer geworden war, wurde bei der Rectalpalpation eine elastisch weiche Geschwulst oberhalb des Promon-

toriums gefühlt mit glatter Oberfläche, nach oben durch die Palpation nicht abgrenzbar und konnte man jetzt deutlich beim Beklopfen des Leibes den Anprall einer schwachen Welle im Rectum wahrnehmen. Die Temperatur hielt sich stets innerhalb der normalen Grenzen.

Nachdem am 8. Februar früh eine Eingiessung von 1 Liter lauwarmen Wassers gemacht war, worauf wieder eine copiöse Entleerung folgte, und 20 gtt. Tct. opii simpl. gegeben waren, wurde in der Narkose mit einem Troicart mittlerer Grösse in der linken Lumbalgegend, wo sich gedämpft tympanitischer Schall fand, eine Probepunction vorgenommen, die eine graubraune, dünnflüssige, kothig aussehende, geruchlose Masse entleerte, in welcher sich mikroskopisch unverdaute Muskelfasern nachweisen liessen, die also Koth war.

Jetzt wurde das Mastdarmrohr 25 cm weit hinauf eingeführt, dessen Spitze deutlich gesehen und gefühlt werden konnte, und 5 cm unter dem Nabel eine 4 cm lange Probeincision in der Linea alba durch die stark verdünnten Bauchdecken gemacht. Es traten nach Spaltung des Peritonäums zahlreiche dunkelblaurothe, schwellende, leicht comprimirbare, 2—3 cm im Durchmesser haltende Venen in den Schnitt, welche auf einer grauweisslichen, stark gespannten Cystenwand verliefen. Von Därmen war nichts zu sehen. Ascitesflüssigkeit entleerte sich nicht. Wegen Gefahr der Blutung aus den enorm erweiterten Gefässen wurde die Operation abgebrochen, Peritonäum, Fascie, Musculatur und die Haut durch je 3 Etagennähte vereinigt, ein antiseptischer Verband angelegt. Nach der Operation trat einigemal Erbrechen auf, sonst wurde der Eingriff gut vertragen, nur trat wahrscheinlich in Folge der Opiumdarreichung ein bedeutender Meteorismus mit Athemnoth am Morgen des 9. Februar auf, der sich nach 30 cm tiefer Einführung einer starken englischen Magensonde, aus der massenhaft Gase entwichen, bedeutend besserte. Die höchste Temperatur betrug am Abend des 9. Februar 38,2, die höchste Pulsfrequenz am Abend des 10. Februar 120. Ueber Schmerzen im Leib klagte Pat. nie, nur machte ihm der starke Meteorismus viel Beschwerden und ca. 4mal täglich musste die Magensonde eingeführt werden, um die Gase abzulassen, oft hatte diese Application auch keinen Erfolg. Am 10. Februar wurde mit der Opiumdarreichung aufgehört, um den Meteorismus in Folge der Darmlähmung nicht zu steigern; es entleerte sich einmal eine Menge Koth im Aussehen gleich dem oben beschriebenen, aber von intensivem Geruch.

Am 11. Februar wurde ein Kirschkern mit Koth incrustirt aus dem oberen Theil des Rectum mit dem Finger extrahirt, welcher ca. 7 Monate im Darmkanal verweilt haben muss, da Pat. bestimmt versicherte im Juli vergangenen Jahres zum letzten Mal Kirschen genossen zu haben. Es wurden ohne sonderlichen Erfolg die Bauchdecken faradisirt, um den Meteorismus zu vermindern.

12. Februar. Da die Wunde vollkommen p. p. i. verklebt war, wurde vorsichtige Massage des Abdomens angewendet, worauf eine beträchtliche Stuhl- und Gasentleerung den Patienten wesentlich erleichterte. Am Abend

war der frühere Meteorismus wieder aufgetreten, weshalb eine energische Dehnung des Sphincter vorgenommen wurde, die wiederum, aber nur vorübergehend Erleichterung brachte.

Am 13. Februar wurden 4 Eingiessungen nothwendig, worauf jedesmal etwas Stuhlgang erfolgte, ohne den Meteorismus zu beseitigen. Der Puls wurde schwächer und am 14. Februar Mittags erfolgte der Exitus letalis ohne erhebliche Dyspnoe, an Herzschwäche.

Pat. hatte während seines Spitalaufenthalts wenig Consistentes genossen und fast ausschliesslich von Tokayer und Eiern gelebt. Die Kothmenge stand nie im Verhältniss zu den eingeführten Speisen, sondern war durchschnittlich täglich eine 4—5fach grössere, oft noch mehr.

Sectionsbefund. 15. Februar 1886.

Magere männliche Leiche, sehr stark aufgetriebenes Abdomen. Bei Eröffnung der Bauchhöhle wird ein Sack angeschnitten, dessen straff gespannte vordere Wand den stark verdünnten Bauchdecken eng anliegt und welchem grosse Mengen übelriechender Gase entströmen. Es zeigt sich, dass derselbe über die Hälfte mit flüssigem Koth (etwa 8 Liter) gefüllt ist und dass er die ganze Bauchhöhle einnimmt. Das Zwerchfell ist stark nach oben gedrängt und steht rechts in der Mamillarlinie am oberen Rande der vierten, links am unteren Rande der zweiten Rippe.

Der Magen liegt in der linken Aushöhlung des Zwerchfells und seine grosse Curvatur verläuft in der Parasternallinie vier Finger breit oberhalb des Rippenbogens; fast der ganze Darm liegt hier oben hinter ihm und behält diese Lage auch nach Entleerung des erwähnten Sackes bei. Beide Nieren befinden sich in normaler Lage und zeigen keine Veränderungen.

Die Leber, welche in der rechten Zwerchfellaushöhlung liegt, ist ebenfalls in die Höhe gedrängt und ihr unterer Rand verläuft in der Mamillarlinie vier Finger breit oberhalb des Rippenbogens. Der linke Leberlappen ist nur 3 cm breit und seine Ränder werden in der Breite von ½ cm von schlaffer, leerer Kapsel gebildet; im Uebrigen ist an dem Organe nichts Besonderes zu bemerken.

Das Herz ist klein, der linke Ventrikel hart, der rechte schlaff, das ganze Organ blass. Im rechten Vorhofe speckige Gerinnsel. Das Ostium atrioventriculare dextrum et sin. nur für einen Finger durchgängig; Sehnenfäden und Segel der Tricuspidalis und Mitralis diffus verdickt und kurz.

Die Lungen sind klein, enthalten wenig Luft und zeigen auf der Schnittfläche leichtes Oedem.

Im Magen sind dünne hellgelbe Fäcalmassen in geringer Menge vorhanden, die Schleimhaut zeigt keine Veränderungen. Die Schleimhaut des Dünndarms ist schiefergrau verfärbt, ebenso die des Dickdarms, welcher harte Kothmassen enthält.

Durch das in seinem untersten Theile stark verengte Colon descendens gelangt man in die ungeheuer erweiterte Flexura sigmoides, welche die Verdrängung der verschiedenen Organe in der beschriebenen Weise bedingt hatte.

Eine nähere Betrachtung dieses grossen, von der erweiterten Flexura sigmoides gebildeten Sackes und seiner Adnexa zeigt Folgendes:

Das Colon descendens ist durch ein an seiner längsten Stelle 8 cm langes Mesenterium mit dem oberen vorderen Theile des Sackes verbunden, und während dasselbe beim Umbiegen in das Colon transversum einen Durchmesser von 3,5 cm zeigt, verjüngt es sich nach unten, bis derselbe dicht über dem Eingange in die Erweiterung nur noch 2 cm beträgt. Die Längsmusculatur ist hier nun so dicht zusammengerückt, dass die einzelnen Tänien nicht mehr gegen einander abzugrenzen sind, während sie dann wieder der gegen die Convexität der Erweiterung als dicke hypertrophische Muskelbündel radienartig ausstrahlen. Die Schleimhaut des Colon descendens zeigt neben der schon erwähnten schiefergrauen Färbung in unregelmässigen Zwischenräumen (0,5—1,0 cm) stecknadelkopfgrosse und kleinere rundliche, bräunliche Fleckchen und Pünktchen. Am Eingange in den Sack ist das Colon so eng, dass sich nur mit stärkerem Drucke ein Finger durch dasselbe hindurchführen lässt.

Die Schleimhaut der erweiterten Stelle zeigt überall rosige Färbung und ist mit flachen Grübchen und bräunlichen Flecken, wie die oben erwähnten, reichlich besetzt, doch sind die letzteren hier blasser und weniger scharf abgegrenzt. Ulcerationen sind nirgends vorhanden. Die Dicke der Schleimhaut, welche im Durchschnitt 1 mm beträgt, ist nur geringen Schwankungen unterworfen.

Anders verhält sich die überall stark hypertrophische Muscularis, deren Mächtigkeit vorne 2 mm beträgt, während sie nach hinten zu auf eine Dicke von 5 mm anschwillt, und das bei dieser ungeheuern Erweiterung des Darmtheils.

Sucht man nun nach einem unteren Ausgange, nach dem Rectum zu, so gewahrt man in dem unteren und hinteren Abschnitte des Sackes einen halbmondförmigen Spalt, dessen Concavität nach oben und hinten gerichtet ist, und führt man einen Finger in diesen hinein, nach unten und vorne, so sieht man wie derselbe unter der unteren Wand des Sackes hinweggleitend, diese auf eine Strecke von etwa 8 cm in die Höhe vorwölbt, ehe er das bis zum Sacke hin aufgeschnittene Rectum erreicht. Die untere vordere Wand des Sackes hat sich hier auf die vordere Rectumwand umgeschlagen und ist fest mit derselben verwachsen.

Die Schleimhaut des Rectum zeigte ausser gleichen bräunlichen Fleckchen, wie oben, nichts Abnormes und dasselbe hatte überall normale Weite.

Es mag noch erwähnt werden, dass der Ausgang der Erweiterung sich 47 cm unterhalb des Einganges befand, während der Umfang des Sackes 66 cm betrug.

16 Liter Wasser waren nöthig um den Sack zu füllen und wenn derselbe dann an seiner vorderen oberen Wand frei gehalten wurde, so floss kein Wasser ab.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Schleimhaut der erweiterten Stelle zeigte regelmässig angeordnete

Lieberkühn'sche Drüsen, zwischen denen zahlreiche strotzend gefüllte Blutgefässe bis fast zur Oberfläche der Schleimhaut zogen; als äusserste Decke trug diese ein Epithel, dessen Formen zwischen der cylindrischen und der platten etwa die Mitte hielten.

Die bei der Beschreibung der Schleimhaut des Colon descendens, der erweiterten Flexura sigmoides und des Rectum erwähnten bräunlichen Fleckchen und Pünktchen zeigten sich bedingt durch körnige bräunliche Massen, welche die Ausführungsgänge der Drüsen ausfüllten.

Die Muscularis mucosae, welche hier unter normalen Verhältnissen sehr dünn zu sein pflegt, zeigte eine bemerkenswerthe Hypertrophie und erreichte die Hälfte des Durchmessers der Mucosa. Auch Follikel fanden sich in der Schleimhaut, in der Weise, dass auf 1 qcm derselben etwa 1—2 vorhanden waren.

Der übrige Theil der Darmwand wurde gebildet, von einer lockeren Submucosa, einer stark hypertrophischen und äusserst festgefügten Muscularis und einer gefässreichen, verdickten Serosa.

Epikrise.

Fragt man sich, ob die vorgefundene Darmerweiterung als eine angeborne oder erworbene zu betrachten sei, so wird man das erstere annehmen müssen, einmal, weil alle Schichten der Darmwand gleichmässig ausgebuchtet waren, und ferner, weil alle solchen Veränderungen, welche auf Erwerbung hindeuten könnten (entzündliche Veränderungen, Stenosen) fehlten. Nennt man die Erweiterung aber eine angeborne, so kann dieselbe im weiteren Sinne angeboren sein, das heisst, es kann eine weniger widerstandsfähige Stelle in der Darmwand angelegt sein, welche später durch irgend welche Ursachen ausgedehnt wurde, oder aber, die Erweiterung kann eine angeborne im engeren Sinne, sie kann als solche fertig angelegt worden sein.

Das erstere können wir in dem vorliegenden Falle nicht annehmen, denn eine von vornherein atrophisch angelegte, das heisst also, an einem bestimmten Punkte entweder im Allgemeinen dünnere oder unregelmässig zusammengesetzte Darmwand würde bei einer so starken Ausdehnung zerrissen sein, oder aber wenn sie wirklich hypertrophirt wäre, so würde doch nicht eine solche Gleichmässigkeit im Bau der einzelnen Schichten wie die vorgefundene zu Stande gekommen sein.

Es kann sich also nur um eine von vornherein fertig angelegte Erweiterung, um ein angebornes Divertikel handeln,

und zwar, wie ich glaube, um ein Divertikel der vorderen Darmwand, dem sich die Ausdehnung der hinteren Wand erst später zugesellt hat. Was das Zustandekommen dieser Bildung, das „Wie“ ihrer Anlage betrifft, darüber lassen sich nur Vermuthungen äussern, deren Werth immerhin nur ein problematischer sein würde, und die hier in Folge dessen keinen Platz finden sollen.

Gehen wir nun weiter, so handelt es sich zunächst um die intra vitam am Divertikel zu Stande gekommenen Veränderungen, ihre Ursachen und Folgen.

Es ist ja klar, dass sich in dieser Ausbuchtung der Darmwand Fäcalmassen angesammelt haben, welche dieselbe durch ihre Schwere vertieft und zugleich erweitert haben müssen; das konnte aber ohne besondere weitere Störungen zu veranlassen nur so lange fortgehen, bis der Seitendruck der im Divertikel angesammelten Kothmassen so stark wurde, dass er die vordere Wand des Rectums an dessen Hinterwand andrängte, dadurch eine Verengerung resp. zeitweilige völlige Verschliessung desselben bedingend. Sobald aber dieser Zeitpunkt eingetreten war, da musste sich in Folge des für die Kothentleerung eingeschalteten Hindernisses eine geschlossene Kette von weiteren Ursachen und Folgen herausbilden, deren Wirkungsweise zuerst eine viel schnellere Erweiterung des Divertikels und des Darmtheils in toto bedingen musste, und welche nur in einer Erweiterung ad maximum gipfeln konnte.

So ist es denn nun auch gekommen. Zu der Erweiterung ist aber auch Hypertrophie hinzugetreten, bei welcher zweierlei zu bemerken ist, nehmlich einmal die Genauigkeit, mit welcher in dieser grossen Ausdehnung der normale Bau der Schleimhaut innegehalten wurde, und ferner, dass die Hypertrophie der Muskelschicht an der hinteren Darmwand mehr als doppelt so stark war, als die der vorderen. Man wird sich dieses wohl erklären können, wenn man bedenkt, dass der Erweiterung der hinteren Wand durch die sie von hinten stützenden festen Theile viel engere Grenzen gesteckt waren, als derjenigen der vorderen Wand, welche gegen die nachgiebigen vorderen Bauchdecken andrängte und deren Hypertrophie besonders in der letzten Zeit vor dem Tode mit der Erweiterung nicht gleichen Schritt halten konnte.

Wie will man sich aber die Mechanik der Entleerungen vorstellen, welche — wie die Krankengeschichte besagt — thatsächlich mit einer gewissen Regelmässigkeit stattgefunden haben?

Nimmt man zuerst eine pralle Füllung des Sackes mit flüssigen Fäcalmassen an und lässt die Musculatur sich zusammenziehen, so wird der vorher nur von der Flüssigkeitssäule auf die vordere Rectumwand von a bis b (siehe Abbildung) ausgeübte Druck wegen der Incompressibilität des Wassers nur noch verstärkt und damit der Verschluss des Ausganges ein festerer werden. Anders aber ist es, wenn der Sack nur zum Theil mit flüssigen Fäcalmassen angefüllt ist und oberhalb derselben Gasentwickelung stattfindet, welche eine weitere Ausdehnung der Wände und dadurch Contractionen der Musculatur bedingt, denn nun kann die Flüssigkeit, wenn die vordere Rectumwand kräftig gehoben wird, nach oben gegen die comprimirbaren Gase ausweichen und so für die Entleerungen der Ausgang eröffnet werden.

Die Eröffnung des Ausganges wird wohl eine Hauptaufgabe der Längsmusculatur gewesen sein. Denken wir uns die Erweiterung zur Hälfte mit flüssigen Massen gefüllt, darüber Gasentwickelung, welche die Darmwand auf das Aeusserste ausdehnt, so wird, wenn Contractionen der Musculatur eintreten, durch diejenigen der Längsmusculatur die Linie a, b, c, d (siehe Zeichnung) verkürzt werden; diese Verkürzung des Kanales a bis b wird aber keine Eröffnung desselben bedingen, wenn die diese Partie nicht auch eine Hebung erführe, welche nur dann möglich ist, wenn mindestens ein Theil des Inhalts comprimirbar, in unserem Falle also Gas ist. Diese Wirkung der sich zusammenziehenden Längsmusculatur konnte aber nur so lange anhalten, als im Innern des Sackes die nöthige Spannung und dadurch bedingt ein Punkt vorhanden war, über welchen die Längsmusculatur sich zusammenziehen und zu welchem hin dadurch eine Hebung slattfinden konnte. War die Hebung der Linie a bis b einmal vollzogen, so traten dann auch die Zusammenziehungen der Ringmusculatur mit Nutzen ein und diese bildeten dann besonders die austreibende Kraft. Dass die Entleerungen stets nur sehr unvollkommene sein konnten, erhellt aus dem Gesagten zur Genüge.

Was die Diagnose anlangt, so konnte man von einer rechtsseitigen Hydronephrose in Folge des percutorischen Befundes absehen; nachdem Laparotomie und Probepunction gemacht war, wurde die Diagnose auf einen cystischen mit Koth und Gas gefüllten, mit dem Darm in Communication stehenden, angebornen Tumor gestellt, dessen nähere Natur aber in suspenso gelassen. Ein Phantomtumor, wie er auch beim männlichen Geschlecht von Spencer Wells beobachtet wurde, kam nach der Chloroformnarkose und Probelaparotomie gleichfalls nicht mehr in Frage. Da eine Probepunction draussen nicht vorgenommen war, so konnte man von der Annahme der Verjauchung und Gasentwickelung in einem congenitalen cystischen Tumor, der secundär mit dem Darmlumen in Verbindung trat, abstrahiren. Aehnliche physikalische Erscheinungen müssen die Fälle von Schrötter und Watson gegeben haben, welche Albert[1]) erwähnt. Im ersten entwickelte sich nach Jodeinspritzungen in eine Cyste des Abdomens freies Jod als Gas und erzeugte so tympanitischen Schall; im anderen bestand eine Cyste, die abwechselnd mit Luft und Flüssigkeit erfüllt war, wenn sich die Flüssigkeit in einer bestimmten Menge angesammelt hatte, so floss sie plötzlich ab und Luft trat an ihre Stelle.

Der Umstand, dass Patient so lange Jahre ohne grosse Beschwerden umherging, sich niemals peritonitische Erscheinungen oder Erbrechen zeigte, spricht für die congenitale Natur der Erweiterung, weiterhin auch, dass sich keine Ulceration der Schleimhaut vorfand trotz des monatelangen Verweilens der Kothmassen in dem Darmdivertikel. Die eigenthümliche, den Plattenepithelien nahekommende Form der Schleimhautepithelien scheint den Patienten vor einer Ulceration und Perforation des Sackes geschützt zu haben. Die Missbildung muss mangels aller Zeichen einer etwa intrauterin verlaufenen und geheilten Peritonitis mit secundärer Stenosirung des abführenden Darmstückes auf embryonale Anlage zurückgeführt werden. Ausdrücklich bemerkt soll noch werden, dass Spuren einer Atresia ani nicht bestanden. Auf etwaige Hypothesen, welche diese Missbildung in Zusammenhang mit der Einstülpung des Enddarms bringen wollen, oder

[1]) Albert, Lehrbuch der Chirurgie u. Operationslehre. III. Aufl. III. Bd. S. 467.

die gleichzeitig bestehende linksseitige Gesichtsatrophie in den Kreis der Betrachtung heranziehen, wollen wir nicht eingehen.

Was die etwaige Therapie anlangt, so musste von einer radicalen Entfernung des Sackes abgesehen werden, der Ausgang wäre sicher ein letaler gewesen. Symptomatisch hätte die Anlegung eines Anus praeternaturalis in Frage kommen können, durch welchen dem Patienten zwar wesentliche Erleichterung des Meteorismus, der Dyspnoe und Beseitigung der Kothansammlung, aber auch die traurigen Folgen des widernatürlichen Afters geschaffen worden wären. Durch Einführung eines sehr dicken Rohres bis gerade über den Klappenverschluss des Sackes hätte sich eine Entleerung der Kothmasse bis auf den Inhalt des nach vorn herabhängenden Sackes ermöglichen lassen, durch die gewöhnlichen Magensonden, welche von uns zur Eingiessung und Entleerung benutzt wurden, wurde eine relativ nur kleine, wenn auch messbare Abnahme des Inhalts erzielt, zeitlebens aber hätten diese Manipulationen fortgesetzt werden müssen.

Der Vollständigkeit wegen seien nun noch die in der Literatur beschriebenen Fälle von angebornen Erweiterungen der Flexura sigmoides erwähnt.

Wallmann, Dieses Archiv Bd. 14. S. 202 erwähnt den Befund von 2 wahren Divertikeln an der Flexura sigmoides, zugleich mit 3 am Colon desc., 3 am Colon transv. und einem am Colon asc. bei einem 66jährigen Manne.

Ammon, Angeborne chirurg. Krankheiten, S. 39 u. Atlas Tafel IX.

No. 8. Geöffnete Unterleibshöhle eines Kindes, welches bald nach der Geburt starb, mit sackförmigen Erweiterungen des Colon desc., die mit verengten Stellen abwechseln. Da wo das Colon desc. in das Rectum übergehen sollte, eine sackförmige Erweiterung.

Fig. 9. Erweiterung des Rectum, der Flexura sigmoides und des Colon bei einem 7monatlichen Fötus.

Fig. 10. Sackförmige Erweiterungen des Colon descendens und der Flexura sigmoides.

Fig. 11, 12 und 13. Erweiterungen der Flexura sigmoides über verengtem Rectum.

Vulpian, Gaz. des hôp. No. 75. 1877 beschreibt eine Erweiterung der Flexura sigm. und des Rectum von 90 cm Länge und 70 cm Umfang bei stark verengtem Anus.

Chapman, Displacement of liver by dilated sigmoid flexure. Brit. med. Journ. 1878. Vol. I. p. 566 theilt einen Fall mit, bei welchem der Umfang der erweiterten Flexura sigm. 12 englische Zoll beträgt. Das Colon desc. ging von rechts her in die Erweiterung über, während der obere Theil

des Rectums hinten und links lag. Die Musculatur zeigte nicht die Anordnung wie die des Colons, sondern eine gleichmässige Ausbreitung. Die Schleimhaut war stark entzündet, das Rectum eng, aber sonst normal. Eigenthümlich war die Lagerung des Sackes; derselbe hatte sich zwischen den rechten Leberlappen und das Diaphragma eingezwängt und den ersteren so stark comprimirt, dass derselbe eine grosse Vertiefung zeigte, welche von oben bis 6 Zoll oberhalb des unteren Leberrandes hinabreichte. Die Leber wog 36 Unzen.

Peacock, Fatal constipation from excessive dilatation of the colon. 1872. XXIII. 104—106.

Ein 28jähriger Mann, welcher von Geburt an an Unterleibsbeschwerden litt, und beständig auf Abführmittel und Eingiessungen angewiesen war, sich sonst aber stets wohl fühlte, bekam plötzlich, 6 Wochen vor seinem Tode, Erscheinungen einer völligen Verschliessung des Darmrohres. Nur Eingiessungen bewirkten noch etwas Linderung der Symptome und kleine Entleerungen. Bei der Section fanden sich alle Organe normal, mit Ausnahme des unteren Theiles des Digestionstractus. Das untere Ende des Ileum war etwas von Fäcalmassen ausgedehnt. Der Dickdarm war vom Cöcum bis zum oberen Theile des Rectum stark erweitert, hatte durchschnittlich 6 bis 8 Zoll Durchmesser und enthielt 15 Quarts halbflüssiger grünlicher Fäcalmassen. Die Mucosa war stark injicirt. Ulcerationen waren vorhanden und in zwei Gruppen angeordnet, deren erste in der Mitte des Colon transversum ihren Sitz hatte, während die zweite den unteren Theil der Flexura sigm. einnahm. Die Erweiterung schloss gegen das Rectum ziemlich plötzlich ab und an diesem war ausser kleinen Hämorrhoidalknoten nichts Abnormes zu bemerken. Am Peritonäum keine Zeichen früherer oder frischer Entzündung.

Lacave, Verhand. van het Genootschap ter Bevord. der Genees- en Heelkunde te Amsterdam. II Deel. 1 Stuck. Verslag p. 7. 1858.

Lacave fand einen Knaben, welcher gleich nach seiner Geburt wegen einer Atresia ani operirt worden war und der später stets Klystiere gebrauchen musste, asphyctisch sterbend. Von den Angehörigen erfuhr er, dass der Knabe seit 6 Wochen vor seinem Tode keinen Stuhlgang gehabt hatte. Der Körper war stark abgemagert und Brust und Bauch waren stark ausgedehnt. Bei Eröffnung der Bauchhöhle fand sich, wie ein schwangerer Uterus der vorderen Bauchwand anliegend, ein 18 Zoll im Durchmesser haltender dünnwandiger Sack, welcher mit breiigen Fäces gefüllt war und der von der Symphyse bis unter die Rippen reichte. Derselbe war vom oberen Theile des Rectums und besonders vom Colon desc. gebildet. Das Zwerchfell war bedeutend in die Höhe gedrängt und die Lungen waren comprimirt. Der Sack fasste 9 niederländische Kannen Flüssigkeit.

Auch in einem Theile der folgenden Fälle scheint es sich um angeborne Erweiterungen zu handeln.

Gruber, Dieses Archiv Bd. 56. S. 432. Ungewöhnliche Lage einer enorm grossen Flexura sigmoides coli.

Robuster Mann. Flexura sigm. 47 cm lang, liegt in der Fossa und Regio iliaca dextra und in der Grenze zwischen der Regio epigastrica und

mesogastrica, bis in die Regio hypochondriaca sin.; das Jejuno-Ileum aber links und abwärts davon in der Bauch- und Beckenhöhle.

Angeborne abnorme Länge und dann in Folge einer adhäsiven Peritonitis abnorme Verlagerung und Erweiterung.

Ebers, Hufeland's Journal. St. 8. 1836.

Erweiterung des Colon transv., Colon desc. und der Flexura sigmoides, welche Ebers auf langes Verweilen der Fäces und dadurch entstandene Erschlaffung der Darmwände zurückführt.

Banks, Dublin Qu. J. of Med. Sc. Vol. I. 1846. p. 235.

50jähriger Mann, war mit Ausnahme häufiger Verstopfung und der daraus resultirenden Beschwerden stets gesund gewesen. Derselbe bekam plötzlich Auftreibung des Unterleibes, starke Kolik, Uebelkeit und Verstopfung. Nach Einführung einer Schlundsonde per rectum wurden übelriechende Gase und flüssige Fäcalmassen entleert. Nach einer Stunde grössere Entleerungen, Abends Collaps, Nachts Tod.

Bei der Section fand sich eine erweiterte Flexura sigm., welche einen Umfang von nahezu 2 Fuss hatte.

Little and Gallaway, Transact. of the path. Soc. London 1850—51. Vol. III. p. 106—108. Enormous dilatation of the colon, especially of the sigmoid portion.

34jähriger Blödsinniger, welcher sonst meist gesund war, jedoch gelegentlich an Unterleibsbeschwerden litt, welche auf Diätfehler geschoben wurden. Plötzlich stärkere Beschwerden, Schmerz und Spannung, am dritten Tage Orthopnoe, kleiner Puls, niedrige Temperatur und Verdrängung der Herzspitze bis zum 3. Intercostalraume. Eröffnung: Entleerung grosser Mengen stinkender Gase, Erleichterung. Am 7. Tage Tod.

Die Section ergab eine stark erweiterte Flexura sigm. mit stark verdickter Mucosa und Muscularis, so dass die Dicke der Darmwand zwischen $\frac{1}{3}$ und $\frac{1}{2}$ Zoll schwankte. Die übrigen Bauchorgane waren stark verdrängt.

Ausserdem wurden noch Fälle mitgetheilt von

Favalli, Gaz. med. di Milano. 1846. V. p. 213—216.

Caso di ipertrofia con dilatazione del colon.

Wells, W. C. Transact. Soc. Improv. M. and Chir. Knowl. London 1812. III. p. 158—166.

A case of considerable enlargement of the coecum and colon.

Lewitt, Med. Journ. Chicago. 1867. XXIV. p. 359—361.

Enlargement of the colon.

Harrington, Chicago Med. J. and Exam. 1878. XXXVI. p. 400—402.

Enormous dilatation of sigmoid flexure with history of case.

Die vier letzteren Mittheilungen standen uns jedoch nicht zur Verfügung.

Erklärung der Abbildung.

Taf. XI. Fig. 3.

1 Colon descendens. 2 Erweiterte Flexura sigmoides. 3 Rectum.

XXVII.
Pathologische Mittheilungen.

(Aus dem pathologischen Institut zu Berlin.)

Von Dr. Aoyama aus Japan.

I. Indirecte Kerntheilung in verschiedenen Neubildungen.

(Hierzu Taf. XII. Fig. 1—2.)

Virchow stellte zuerst den Satz: omnis cellula e cellula auf und verwarf damit die alte Lehre von der extracellulären Entwicklung der Zellen. Er lehrte, dass bei der Neubildung der Zellen erst der Kern sich abschnüre und dann der Zellleib sich theile. Den ersten Vorgang nannte er Nucleation, den zweiten Cellulation. Durch ihn gewann der Kern die grosse Bedeutung bei dem Theilungsacte der Zellen. Bedeutend später erst gelang es mehreren Forschern ausser der directen Abschnürung des Kerns eigenthümliche Kernfiguren in den Kernen der Amphibien- und Pflanzenzellen zu entdecken. Indess Virchow hat auch schon vor etwa 21 Jahren in der Carcinomzelle eine eigenthümliche, der jetzigen Sternform entsprechende Figur beschrieben, jedoch ohne sich dabei über ihre Bedeutung klar zu äussern (siehe dieses Archiv Bd. 11).

Der Zusammenhang der verschiedenen Kernfiguren wurde später von vielen Autoren: Schneider, Bütschli, Strassburger, van Beneden, Flemming und Anderen direct an lebenden Zellen verfolgt. Diese indirecten Kerntheilungsfiguren sind bei allen Zellen der niederen Vertebraten und den Pflanzenzellen im Grossen und Ganzen übereinstimmend.

Arnold war der erste, welcher versucht hat, die indirecten Kerntheilungen an den menschlichen Zellen zu studiren. So hat er die eigenthümlich abweichenden Kerntheilungsformen bei Sarcom- und Carcinomzellen (dieses Archiv Bd. 78), bei Knochenmarkzellen (dieses Archiv Bd. 93), bei hyperplastischen Lymphdrüsenzellen (dieses Archiv Bd. 96) beschrieben und unter seiner

Leitung hat Martin vieltheilige Kernfiguren an einem rasch wachsenden Mammacarcinom untersucht.

Flemming hat indess in der 1885 publicirten Abhandlung über Regeneration der Gewebe seine Zweifel über die Richtigkeit der von Arnold beschriebenen indirecten Fragmentirung hyperplastischer Lymphdrüsenzellen ausgesprochen. Soweit mir nun bekannt, sind Arnold's Untersuchungen über indirecte Kerntheilungen in pathologischen Geweben noch nicht wiederholt, und habe ich darum auf Anregung des Herrn Prof. Dr. R. Virchow dieselben einer erneuten Prüfung unterzogen. Von diesem Gesichtspunkt aus habe ich alle mir zugänglichen Geschwülste untersucht, allerdings besonders grosszellige Sarcome und Carcinome, weil bei diesen die Kernfiguren wegen der Grösse der Kerne geringere Schwierigkeiten für die Zeichnung bieten.

Alle Tumoren, welche ich zu dem Zwecke des Kerntheilungsstudiums verwendete, habe ich nach der Vorschrift von Flemming conservirt und als Färbemittel Safranin oder Hämatoxylin benutzt. Die von Arnold vorgeschlagene Härtungsmethode hat sich bei mir gar nicht bewährt. Die durch Chromsäure fixirten Präparate liefern nehmlich äusserst schwer zu färbende Schnitte und die in Alkohol conservirten sehr verzerrte Bilder.

Leider habe ich sehr wenig Gelegenheit gehabt, die Tumoren frisch zerzupft zu untersuchen, aber ich möchte dringend empfehlen, die weichen Stellen von Carcinom oder Sarcom frisch zerzupft anzusehen, denn besonders die achromatischen Fäden sind isolirt dann viel deutlicher.

Wenn ich schon hier das ganze Untersuchungsergebniss kurz zusammenfasse, so kann ich Arnold's Angabe nicht bestätigen, sondern ich habe bei allen von mir untersuchten Tumoren die indirecten Kerntheilungsfiguren gesehen, welche den bis jetzt an niederen Vertebraten beschriebenen vollkommen analog sind.

Zunächst werde ich die Kerntheilungsfiguren von Sarcom- und Carcinomzellen wegen ihrer vollkommenen Aehnlichkeit zusammen beschreiben.

Was Arnold ruhende Kernfiguren nannte, wie Fig. 1 bis 5, 16, 21, 22, das sieht man nicht nur in Carcinom- oder Sarcomzellen, sondern auch überall in normalen Drüsenzellen. Die

Chromatinsubstanz in dem ruhenden Kern bildet nehmlich stecknadelförmige Bilder, welche bald frei, bald zusammenhängend erscheinen. Ebenso liegen die Kernkörperchen zwischen diesen Gebilden bald frei, bald sind sie mit denselben verschmolzen. Die Anzahl der Kerngerüste ist sehr wechselnd, analog variirt die Menge der Nucleolen, deren ich bei einer Carcinomzelle bis 6 zählte. Das ruhende Kerngerüst der Granulationszellen ist charakterisirt durch stecknadelförmige Streifen und deren auffallende Dicke. Die stecknadelförmigen Gebilde setzen das Kerngerüst in der Art zusammen, dass ihre dickeren Enden in die Kernmembran übergehen, ihre dünneren nach der Mitte zu gerichtet sind.

Beim ersten Knäuelstadium stimme ich, im Gegensatz zu Flemming, der nur einen einzigen vielfach geschlängelten Faden annimmt, mit Rabl überein, der zahlreiche getrennte Fadenschlingen beobachtete. Die Fäden sind geschlängelt und von verschiedener Länge. Dabei behält die gesammte Kernfigur immer noch die Totalform des ruhenden Kernes. Die Kernmembran jedoch ist schon viel dicker geworden, als bei dem ruhenden Zustande des Kerns; in einem etwas vorgeschrittenen Stadium sind die Fäden gleichmässig dick und lang und zeigen gleichmässige Krümmung. Die Nucleoli sind in dem Knäuelstadium sehr oft noch sichtbar. In einem noch späteren Stadium des Knäuels sieht man um die Kernfigur bald einen hellen Hof, bald eine gleichmässig dunkle, bald eine gleichmässig helle Färbung des Protoplasma, als ob der Zellleib eine mit einer stark lichtbrechenden Flüssigkeit gefüllte Blase wäre. An frisch zerzupften Objecten sieht man meist keinen hellen Hof um die Kernfiguren, in welcher Phase sich dieselben auch befinden mögen. Es scheint mir daher wahrscheinlich, dass, wie Peremeschko behauptet, der helle Hof Artefact der Reagentien ist.

Die Anzahl, Dicke und Länge der Knäuelfäden variirt oft sehr. Ebenso wechselt die Anzahl, Dicke und Länge der Schleifen bei der Sternform. Was die Länge dieser Schleifen innerhalb einer Theilungsfigur betrifft, so sind sie gewöhnlich fast gleich lang; in wenigen Fällen sieht man einige Schleifen, welche die übrigen an Länge bedeutend übertreffen.

Die achromatische Figur oder die Kernspindel wird zuerst in dem Aequatorialstadium bemerkbar. Sie ist bei allen Be-

handlungsmethoden, ob man das Präparat mit Alkohol, Pikrinsäure, Sublimat oder Chromsäure fixirt, sichtbar. Sie stellt in frischen Objecten ziemlich dicke, gerade laufende, durch Färbemittel sehr wenig oder gar nicht färbbare Fäden dar. Gerade diese achromatischen Fäden sind in frischen Objecten so deutlich, dass man manche ziemlich dicke zu zählen im Stande ist.

Die Kernspindel ist in fast allen Aequatorialplatten sichtbar, während ich sie in dem Stadium der Sternform niemals gesehen habe.

Es ist äusserst schwer, eine gut erhaltene Aequatorialplatte zu bekommen, weil man trotz guter vorschriftsmässiger Conservirung sehr oft verzerrte Bilder erhält. An gut erhaltenen Figuren sieht man die Schleifen von einander isolirt, und zwar ihre Schenkel nach den Polen, ihre Scheitelpunkte einander zugekehrt. Um die Kernspindel und zwar meist an den oberen Polarenden nimmt man manchmal chromatische Massen wahr, welche keine regelmässigen Figuren bilden. Ob diese chromatischen Substanzen mit den Polkörperchen van Beneden's identisch sind, kann ich nicht sagen.

Was die Länge der Schleifen in dem Tochterstadium betrifft, so bin ich nicht im Stande anzugeben, ob sie kürzer geworden sind, als die Schleifen des Muttersterns. In dem Tochtersternstadium habe ich trotz grosser Sorgfalt keine achromatische Figur gesehen, weil die beiden Tochtersterne anfangs einander zu nahe liegen; später dagegen, wo die chromatische Substanz einen höckerigen Klumpen darstellt, sieht man von einem Klumpen zum andern achromatische Fäden sich hinziehen. Diese achromatischen Fäden sind noch sichtbar, nachdem der Zellleib sich schon in zwei Theile abgeschnürt hat, siehe Fig. 1, g.

An einem Periostealsarcom des Oberschenkels habe ich sehr oft Zellen gesehen, welche 2—3 Kerne im Knäuelstadium oder mehrere Aequatorialplatten in sich beherbergten. Vielleicht entstehen die Riesenzellen auf diese Weise.

Ob die Abschnürung des Zellleibs einseitig oder von allen Seiten gleichmässig vor sich geht, kann ich nicht angeben. Auch habe ich die Zellplatte, welche bei Pflanzenzellen stets vorkommen soll, nicht beobachtet.

An Carcinom- und Sarcomzellen habe ich oft in den Nucleolis runde, durch Hämatoxylin nicht gefärbte, aber stark lichtbrechende Körperchen gesehen. Mieschor hat bei mehreren Fischen eine helle, mit Chinolinblau nicht färbbare Innenpartie des Spermakopfes nachgewiesen; wahrscheinlich ist diese mit meinen Körperchen identisch.

Damit schliesse ich meine Bemerkungen über die Kerntheilung, wie sie an Carcinom- und Sarcomzellen vorkommt. Der Leser dieser kleinen Mittheilung wird wohl die Mangelhaftigkeit derselben entschuldigen, wenn er die Schwierigkeit berücksichtigt, welche die Kleinheit der betreffenden Zellen im Verhältniss zu denen der niederen Vertebraten bedingt.

Im Folgenden werde ich kurz über Kerntheilungen berichten, wie sie in hyperplastischen Lymphdrüsen vorkommen. Das Material, welches ich zu diesem Studium wählte, war eine pseudoleukämische Halslymphdrüse, welche 1½ Stunden nach der Operation in Müller'sche Flüssigkeit gelegt und dann 2 Tage später in einem Osmium-Chrom-Essigsäure-Gemisch conservirt war.

Schon Arnold hat (dieses Archiv Bd. 96) die sonderbaren Kerntheilungsfiguren bei acut entstandener Lymphdrüsen- und Milzhyperplasie beschrieben. Die hier vorherrschende Kerntheilung soll nicht die gewöhnliche, allgemein verbreitete Karyomitose, sondern ein eigenthümlicher Vorgang sein, welchen er indirecte Fragmentirung nennt. Dabei unterschied er wieder 3 Varietäten: 1) grössere chromatinreiche, 2) kleinere chromatinreiche, 3) kleinere chromatinärmere Kernfiguren. Bei jedem, welcher sich mit dem Studium der Kerntheilung beschäftigt hat, wird sofort der Verdacht rege werden, ob die Figuren, welche Arnold als indirecte Fragmentirung beschrieben hat, nicht conglutinirte Kerntheilungsfiguren darstellen. Die höckerige Beschaffenheit der chromatischen Substanz, welche meist dicke, höckerige Ringe oder Bogenstücke darstellt, weckt in mir den Gedanken, ob letztere nicht von den conglutinirten Kernfäden herstammen, zumal da ich oft genug in schlecht fixirten Präparaten Bilder gesehen habe, welche Arnold'schen ähnlich sind. Ferner, wenn man in seiner Mittheilung liest, dass er das Material bei der Section entnommen hat, drängt sich der Zweifel auf, ob die zarten Kerntheilungsfiguren lange Zeit nach dem Tode noch gut erhalten bleiben.

Fig. 8 scheint mir zwei conglutinirte Tochtersterne darzustellen, Fig. 12 und 36 den Kernen der weissen Blutkörperchen zu entsprechen, denn es ist mir und noch einem andern Collegen gelungen, im Innern der Blutgefässe verschiedener Organe ähnliche Figuren nachzuweisen; Fig. 21, 22 und 25 stellen nichts weiter dar, als die stark conglutinirte Aequatorialplatte.

Das Resultat meiner Untersuchungen der indirecten Kerntheilung an der hyperplastischen Lymphdrüse stimmt mit der Flemming's, welcher die Lymphdrüse von höheren Säugethieren erforscht hat, gut überein. Ich sah Kernfiguren, wie ich sie schon oben bei Sarcom- und Carcinomzellen beschrieben habe, nur mit dem Unterschiede, dass sie viel kleiner und deshalb in ihren Details nicht so klar zu erkennen waren, wie grössere Kernfiguren.

Ich habe in der hyperplastischen Lymphdrüse kleinere Zellen gesehen, deren Kerne aus 2 Substanzen zu bestehen schienen: einer stark lichtbrechenden, durch Safranin intensiv färbbaren und einer weniger lichtbrechenden und zugleich durch Safranin weniger färbbaren. Die stärker lichtbrechende Substanz lässt sich durch Hämatoxylin nicht färben und erscheint in Folge dessen als eine stark lichtbrechende Lücke in der Kernsubstanz. Charakteristisch ist hierbei, dass die Kernfigur in den mit Alkohol fixirten Präparaten sehr undeutlich ist. Fig. 3—4 von Arnold, welche er als ruhende Kernfiguren gezeichnet hat, haben die grösste Aehnlichkeit mit den eben beschriebenen Zellen, sobald sie mit Hämatoxylin gefärbt sind. Alle diese Zellen sind durchweg viel kleiner, als die gewöhnlichen Lymphdrüsenzellen. Ob die eben beschriebene Erscheinung an den Kernen künstlich durch das Osmiumgemisch hervorgerufen oder cadaveröser Natur ist, kann ich nicht entscheiden. Was Flemming als tingirbare Körner, welche kleine oder grosse, durch Safranin intensiv zu färbende rundliche Massen in der Zellsubstanz darstellen, in den Lymphdrüsen- und Milzzellen beschrieben hat, habe ich nicht nur in hyperplastischen Lymphdrüsenzellen, sondern auch in verschiedenen Neubildungszellen beobachtet.

Wenn ich alle von einander abweichenden Kernfiguren, welche ich bis jetzt gesehen habe, aufzeichnen würde, wie es Arnold gethan hat, so würden sich Hunderte von verschiedenen,

höchst sonderbaren Figuren daraus ergeben. Vorläufig jedoch halte ich diese Figuren für Kunstproducte, weil ich in frisch conservirten Präparaten selten abweichende Figuren beobachtet habe.

Theilungen in mehr als zwei Kerne wurden von Strassburger und Martin zuerst beschrieben.

Wie Martin bemerkt hat, sieht man vieltheilige Kernfiguren meist in rasch wachsenden zellreichen Tumoren, sowohl Carcinomen als Sarcomen. Die Kernplatte, welche Martin in diesem Archiv Bd. 86 abgebildet hat, zeigt verschiedene Formen, am meisten prävalirt die T- und H-Form. Was die Structur der Kernplatte anbelangt, so besteht sie nicht aus einzelnen, runden, neben einander gestellten Körnern, wie Martin gezeichnet hat, sondern sie ist immer eine zusammenhängende höckerige Platte, welche die grösste Aehnlichkeit hat mit einer conglutinirten Aequatorialplatte; ich meine daher, dass sie nichts weiter ist als diese, indess will ich nicht behaupten, dass sie es ist, weil es mir nicht gelang, die einzelnen Schleifen zu sehen. Rings um diese Kernplatte bemerkt man bald achromatische Fäden, bald feinfädige Knäuel, welche sehr zart sind und geringere Färbefähigkeit besitzen, als die höckerige Platte, bald beides zugleich. Interessant ist es, dass ich in einem Ovarialcarcinom um die beiden Seiten der einfachen Kernplatte auch diese zarten gewundenen Fäden gesehen habe.

Bemerkenswerth ist ferner, dass die indirecten Kerntheilungsfiguren auch in pathologisch neugebildetem Knochengewebe vorkommen. Ich habe in den Knochenkörperchen eines Osteochondroma von einer Fingerphalanx mehrere indirecte Kerntheilungsfiguren gesehen, so stellt Fig. 2, b die Sternform und Fig. 2, a, c die Knäuelform dar.

Wenn man dieselben Figuren auch in normal wachsendem Knochengewebe nachweisen könnte, würden sie gewiss das Problem des interstitiellen Knochenwachsthums lösen helfen. Dass indirecte Kerntheilung in Bindegewebszellen vorkommen kann, ist durch die Arbeiten vieler Autoren unzweifelhaft sichergestellt; auch ich habe in den Bindegewebszellen der entzündeten Cutis eines Kaninchens die indirecten Kerntheilungsfiguren gesehen. Indess die indirecte Kerntheilung in den menschlichen Bindegewebszellen ist von keiner Seite bis jetzt betont worden.

Bei meinem Studium der Carcinom-Entwickelung habe ich mich immer bemüht zu ergründen, ob die Granulations- oder die Spindelzellen durch indirecte Kerntheilung sich vermehren. Aber nur einmal habe ich indirecte Kerntheilung, welche dem Tochterstern entsprochen zu haben scheint, in der Granulationszelle bei einem Hautcarcinom beobachtet. Dass diese Granulationszelle nicht etwa eine in das umgebende Bindegewebe ausgewanderte Carcinomzelle sein könne, glaube ich wegen der bedeutenden Kleinheit derselben behaupten zu können. Es ist aber auch möglich, dass diese Granulationszelle im Sinne Virchow's schon carcinomatös inficirt war. Ausser dieser einen Zelle habe ich weder an Spindel- noch an Granulationszellen indirecte Kerntheilung gesehen.

Flemming hat (dieses Archiv Bd. 78) directe Theilungen der Leucocyten-Kerne von Triton gezeichnet; diesen Figuren ähnliche habe ich oft in Granulationszellen gesehen. Der Kern wird bei der Theilung länger, bisquitförmig, die Kerngerüste werden dicker und länger.

II. Vorkommen von, den Corpora amylacea ähnlichen Substanzen in einem Brustkrebs.

(Hierzu Taf. XII. Fig. 3.)

Es ist das Verdienst von Virchow, die Corpora amylacea in dem Ependym der Hirnventrikel, sowie ihre Jodreaction gefunden zu haben.

Nach ihm haben Friedreich und Zahn in verschiedenen pathologisch veränderten Lungen den Corpora amylacea ähnliche, geschichtete Substanzen beschrieben (dieses Archiv Bd. 9 bis 10); dann hat T. Langhans eben solche geschichtete Körper in dem Lungenkrebs beobachtet. Alle diese geschichteten Körper zeigten keine Jodreaction; trotzdem rechneten die Autoren sie zu den Corpora amylacea. Virchow dagegen hat in der Cellularpathologie schon erwähnt, dass nicht immer alle geschichteten Körper in der Prostata Jodreaction zeigen, und er schlug vor, nur diejenigen Körper, welche charakteristische Jod-

reaction geben, als Corpora amylacea zu bezeichnen. Ich schliesse mich der Ansicht Virchow's an und bezeichne daher die von mir im Mammacarcinom gefundenen Körper, die ich im Folgenden beschreiben werde, als den Corpora amylacea ähnliche Körper.

In einem meiner Mammacarcinome, welches an einer alten Frau exstirpirt war, habe ich zufällig viele geschichtete Concretionen entdeckt, welche den von Virchow beschriebenen Corpora amylacea ähnlich sind. Diese von mir beobachteten Körper zeigen die bekannte Jodreaction nicht: durch Zusatz von Jod färben sie sich gelblich, wie die anderen Bestandtheile; durch Methylviolett werden sie blau gefärbt; dagegen färbt sie das Hämatoxylin röthlichblau.

Bevor ich zu der Beschreibung dieser Körper übergehe, möchte ich noch einige Worte über das Carcinom, welches diese Körper beherbergte, sagen. Während gewöhnlich das primäre Carcinom diffus aufzutreten pflegt, waren in diesem Falle 3 circumscripte Knoten vorhanden. Beim Durchschneiden derselben sieht man 2 taubeneigrosse und einen bohnengrossen Knoten, welche in der Mitte fettigen Zerfall zeigen. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich die von Virchow als parvicellulär bezeichnete Form, welche beim Mammacarcinom nicht selten vorzukommen scheint, denn ich habe davon in kurzer Zeit mehrere gesammelt. Bei dem besagten Carcinom waren in vielen Alveolen Vacuolen, in denen Fettpartikel, hyaline Schollen und die durch Hämatoxylin röthlichblau sich färbende Masse sich fanden. Somit hat dieses Carcinom die grösste Aehnlichkeit mit dem von Friedländer zuerst beschriebenen Krebs mit Vacuolenbildung, welche als Folge von hyaliner Degeneration der Krebszellen entstehen sollte. Ich möchte über diese Vacuolenbildung in Krebsnestern einiges sagen. Nicht alle Vacuolen innerhalb der Krebsknoten entstehen durch hyaline Degeneration der Zellen, sondern nicht selten bei Mammacarcinomen durch Wucherung der Acinus-Epithelien. Diese Wucherung geschieht nicht immer gleichmässig, sondern von einem oder mehreren Punkten eines meist sehr ausgedehnten Acinus aus: die Epithelien, welche gewöhnlich sehr vergrössert sind, wuchern zapfenartig von der Peripherie nach dem Centrum. Sobald diese

Epithelzapfen nach dem Centrum hin sich vereinigt haben, sind mehrere Vacuolen innerhalb eines ausgedehnten Acinus entstanden, welche wegen der darin enthaltenen, vergrösserten, vielgestaltigen Epithelien Krebsnestern täuschend ähnlich sind.

Was die sog. hyaline Degeneration des Bindegewebes betrifft, welche von Friedländer beschrieben worden ist, so bin ich der Meinung, dass sie mit der hyalinen Degeneration der Zellen nicht identisch ist. Das sog. hyaline Bindegewebe bricht das Licht stärker, als die hyalin degenerirten Zellen. Ich glaube, in diesem Falle wird es gut sein, wenn man den von Virchow gebrauchten Namen „Sclerose" gebrauchen würde.

Was nun die den Corpora amylacea ähnlichen Körper angeht, so sitzen die meisten von ihnen in der Peripherie des Tumors; einige wenige wohlgebildete sind auch im Centrum der Krebsknoten sichtbar, und zwar sind sie sowohl im alveolären Bindegewebe, als innerhalb der Krebszellhaufen zu finden. Die in den Vacuolen der Krebsalveolen liegenden haben insgesammt keinen geschichteten Bau, sondern stellen homogene, klumpige Massen dar, welche den geschichteten Concretionen insofern ähnlich sind, als sie mit Hämatoxylin die gleiche Reaction ergeben.

Alle diese Körper sind gegen die verschiedensten Reagentien widerstandsfähig, nur durch concentrirte Kalilauge bekommen sie nach mehreren Stunden Risse und Sprünge.

Die wohlgebildeten Körper besitzen manchmal ausser concentrisch angeordneten Ringen noch eine gegen die Ringe senkrecht gerichtete Strichelung, die sich über den Raum von drei Ringen erstrecken kann. Fast alle geschichteten Körper haben in der Mitte einen oder mehrere Kerne, welche den Zellkernen sehr ähnlich aussehen; manchmal bemerkt man auch in der Mitte statt des erwähnten Kernes zahlreiche homogene, an Fetttröpfchen erinnernde, mit Hämatoxylin röthlichblau gefärbte Körner, oder man sieht in der Mitte eine knollige, gleichfalls mit Hämatoxylin röthlichblau gefärbte Substanz, welche aussieht, als ob sie aus conglomerirten Zellen bestände.

Es giebt ferner Zellhaufen, welche morphologisch keine Veränderung zeigen, aber chemisch ihre Beschaffenheit verändert haben, d. h. es giebt Zellen oder Zellhaufen, welche durch Hämatoxylin statt blau sich röthlichblau färben.

nen. Jedenfalls sind die Heerde deutlich heller als die übrige Rinde. Niveaudifferenzen konnte ich nicht erkennen.

Hervorzuheben ist noch, dass diese Heerde nur bei sehr genauem Zusehen erkannt werden konnten.

Die zur Untersuchung herausgeschnittenen Stücke wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet (nach der Härtung waren die Heerde makroskopisch nicht mehr zu erkennen) und die angefertigten Schnitte nach der bekannten Weigert'schen Methode behandelt, welche recht prägnante Bilder gab. Schon makroskopisch sah man an den Stellen, an welchen bei der Section die oben beschriebenen Heerde festgestellt worden waren, innerhalb der sonst schwarzen Partien an der Grenze von Mark und Rinde gelbe Stellen (Fig. 1 a und b), deren mikroskopische Untersuchung Folgendes ergab:

1) Ein völliges Fehlen der Markscheiden der Nervenfasern im ganzen Umfange des Heerdes.

2) Zeigten sich die Axencylinder in grosser Anzahl erhalten. Dieses konnte man besonders dann gut feststellen, wenn bei der Untersuchung neben starker Vergrösserung der Abbé'sche Beleuchtungsapparat und ein möglichst enges Diaphragma benutzt wurden. Wie feinste goldglänzende Fädchen sah man dann die Axencylinder den Heerd durchziehen, doch waren diese nicht unverändert, da sie theilweise einen welligen Verlauf und sogar kurze Abknickungen zeigten.

3) Fand sich ziemlich regelmässig in der Mitte der Heerde ein Blutgefäss und in diesen Gefässen konnten sowohl Plättchenthromben, als auch solche, welche aus weissen Blutkörperchen bestanden, nachgewiesen werden.

4) Zeigten sich an der Neuroglia nirgends Wucherungsvorgänge, sondern es liess sich im Gegentheil eine Auflockerung des Gliagewebes constatiren.

5) Waren auch die direct im Bereiche der Heerde liegenden Ganglienzellen zum Theil zu Grunde gegangen.

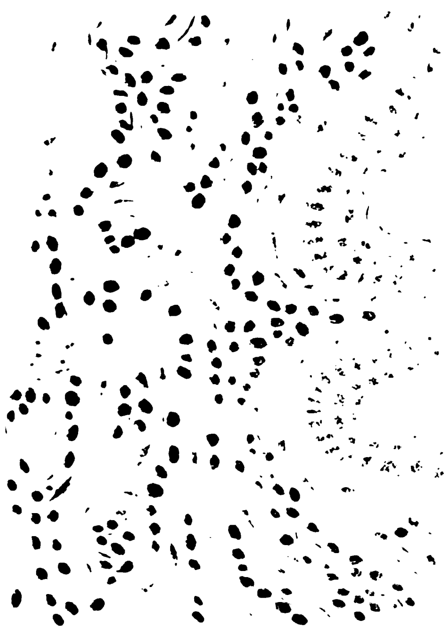
Auch in den äusseren Theilen der Marksubstanz, jedoch in der Nähe der Rinde, wurden ähnliche Veränderungen, wenn auch nicht in so ausgeprägter Weise gefunden; diese Heerde dürften makroskopisch nicht zu diagnosticiren sein.

Später hatte ich wiederum Gelegenheit, Veränderungen wie die oben beschriebenen feststellen zu können, und zwar in einem Falle, bei welchem die Diagnose ebenfalls auf „Delirium acutum" lautete.

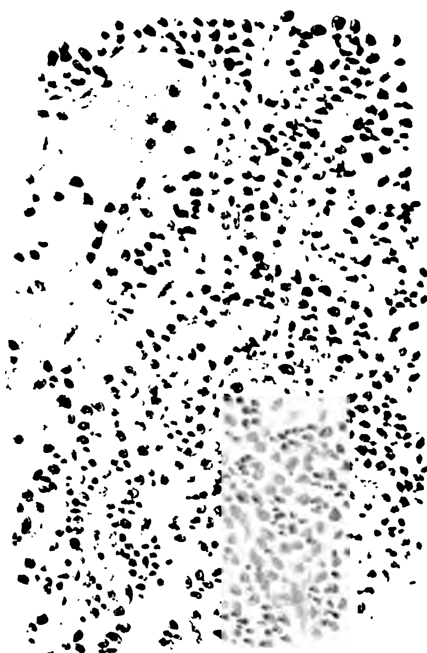
Ausserdem fand ich gleiche Veränderungen in der Umgebung eines tuberculösen Knötchens (Fig. 2 a und b), welches bei einer tuberculösen Meningitis in der Rinde eines Gyrus der Convexität seinen Sitz hatte. Auch hier trat die Atrophie fleckweise auf, an Stellen der Marksubstanz, welche 3—4 mm weit von dem tuberculösen Heerde entfernt waren und an denen man nicht etwa beginnende tuberculöse Prozesse, sondern nichts weiter als eine Atrophie der nervösen Elemente constatiren konnte.

Was nun meine Auffassung der beschriebenen Heerde anbetrifft, so möchte ich dieselbe dahin präcisiren, dass wir es hier mit einfachen Atrophien und zwar in Folge von Thrombosen zu thun haben.

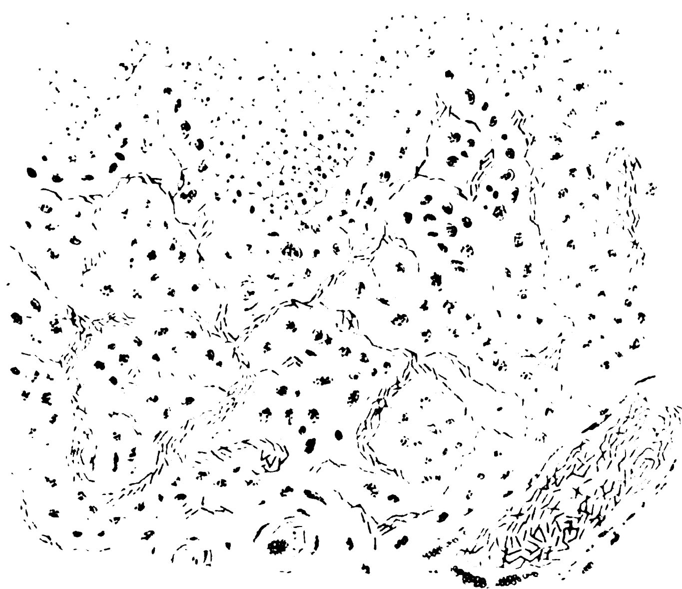
1.



2

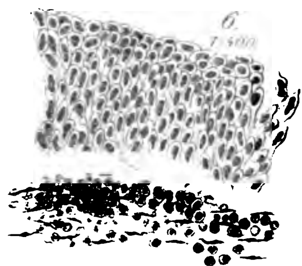


3

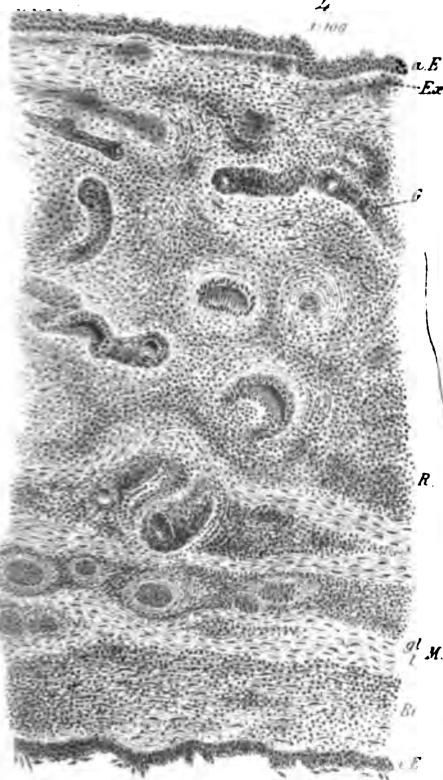


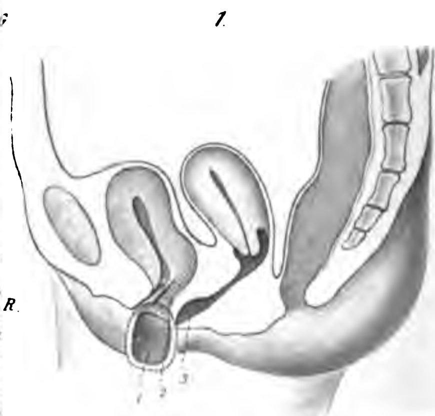
Alb. Schütze Lith. Inst. B.



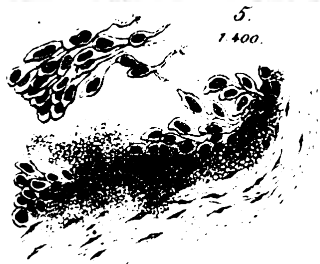

6.
1:400


3.
S
H.
J.
V


4.
1:100
a.E
Ex
G
R.
M.


1.
1
2
3


2.
1½ nat. Gr.


5.
1:400.

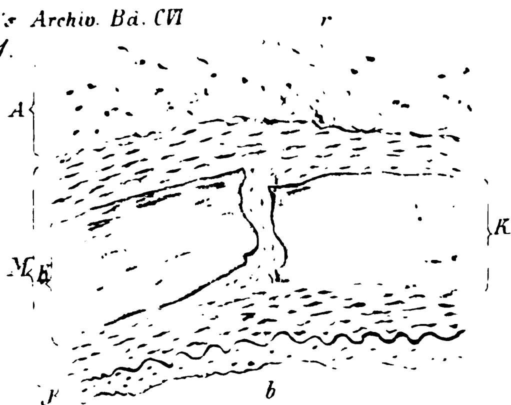



1
2
4
5
6
7
8
9
10
11





1 sc.







W. Grohmann sc.



1.

Schnitt 1

c

Schnitt 2

R. c

H.

Schnitt 3

R.

Schnitt 4

c

Schnitt 5

H.

Schnitt 6

Schnitt 7

R.

Schnitt 8

Schnitt 9

c

Schnitt 10

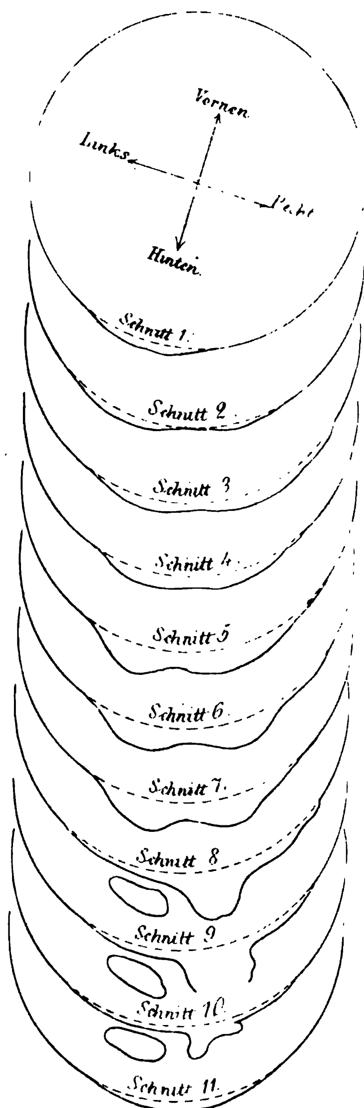
Schnitt 11

H.

b

...ma ad nat. del.

10.

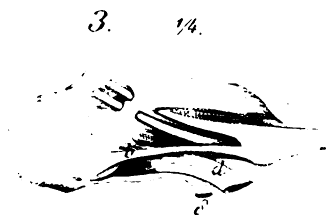


W. Grohmann sc.


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA











arpowicz ad nat. del.

W. Grohmann sc.

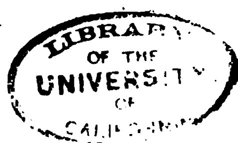

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Fig. 3.

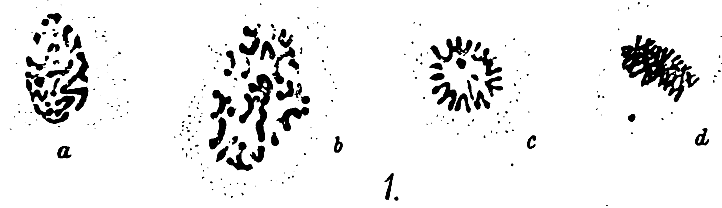


Fig. 6.



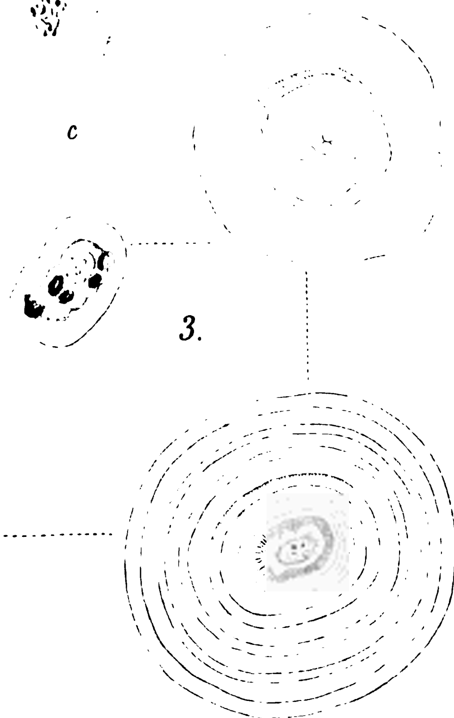
Lichtdruck v. Alb. Frisch, Berlin

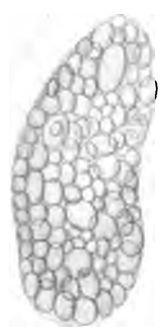

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA











W. A. Meyn lith.


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA





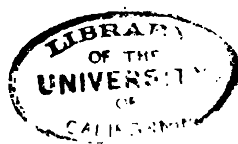

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Fig. 3.

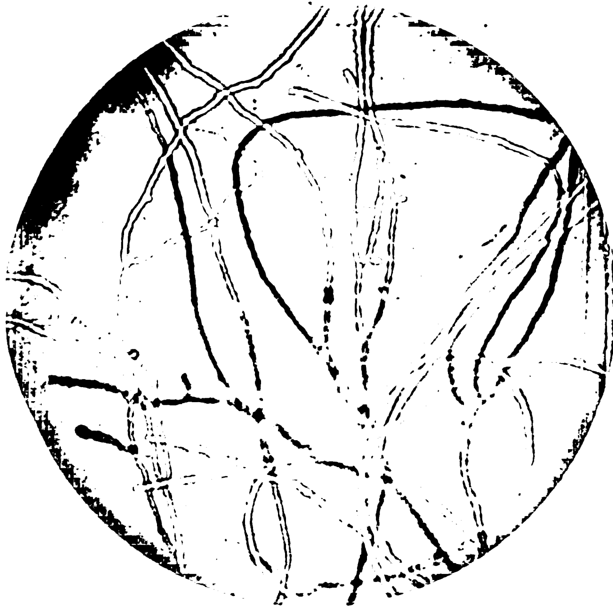
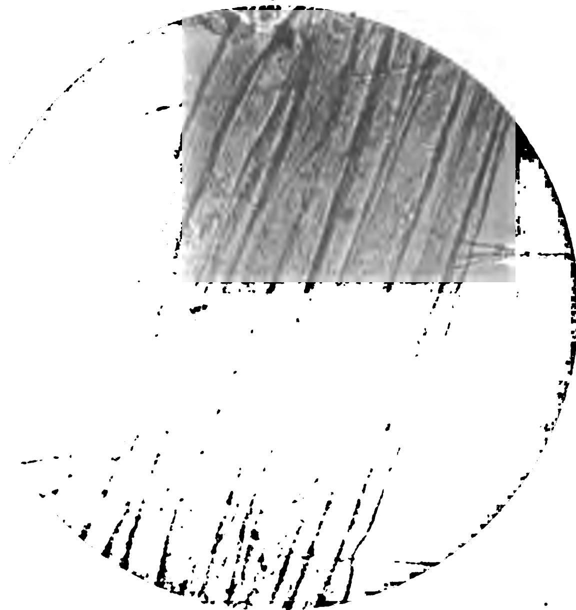


Fig. 6.



Lichtdruck v. Alb. Frisch, Berlin



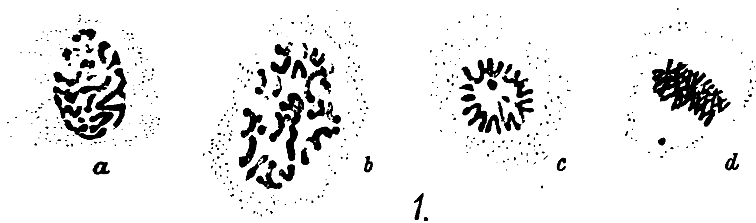




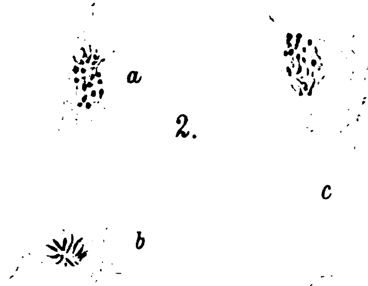

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY

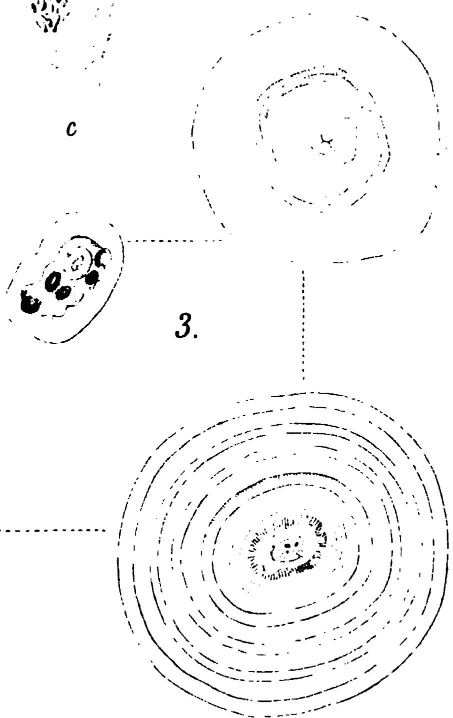

2.
a
b
c
d
3

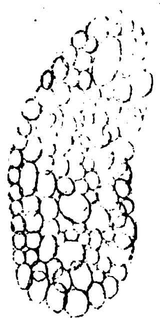












W. A. Meyn lith.


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

5T





